

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1898

THÈSE

N°

93

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le jeudi 8 décembre 1898, à 1 heure*

PAR

**Adolphe GRINER**

NÉ A WILDENSTEIN (HAUT-RHIN), LE 16 NOVEMBRE 1866

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

ET DU SERVICE OTO-LARYNGOLOGIQUE DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

---

LES

**PARALYSIES**  
**RÉCURRENTIELLES**

---

PRÉSIDENT : **M. HUTINEL**, professeur.

JUGES. . { **MM. LE DENTU**, professeur.  
**MARFAN**, { agrégés.  
**FAURE**, }

---

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1898







FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1898

THÈSE

N°

---

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le jeudi 8 décembre 1898, à 1 heure*

PAR

**Adolphe GRINER**

NÉ A WILDENSTEIN (HAUT-RHIN), LE 16 NOVEMBRE 1866

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

ET DU SERVICE OTO-LARYNGOLOGIQUE DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

---

LES

**PARALYSIES**

**RÉCURRENTIELLES**

---

PRÉSIDENT : **M. HUTINEL**, professeur.

JUGES. . { **MM. LE DENTU**, professeur.  
                  { **MARFAN**,  
                  { **FAURE**, } agrégés.

---

**PARIS**

**GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS**

3, RUE RACINE, 3

---

1898



## FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                |                |
|----------------------------------------------------------------|----------------|
| <b>Doyen.</b>                                                  | M. BROUARDEL.  |
| <b>Professeurs.</b>                                            | MM.            |
| Anatomie.                                                      | FARABEUF.      |
| Physiologie.                                                   | CH. RICHEL.    |
| Physique médicale.                                             | GARIEL.        |
| Chimie organique et chimie minérale                            | GAUTIER.       |
| Histoire naturelle médicale.                                   | BLANCHARD.     |
| Pathologie et thérapeutique générales.                         | BOUCHARD.      |
| Pathologie médicale.                                           | { HUTINEL.     |
|                                                                | { DEBOVE.      |
| Pathologie chirurgicale.                                       | LANNELONGUE.   |
| Anatomie pathologique.                                         | CORNIL.        |
| Histologie.                                                    | MATHIAS DUVAL. |
| Opérations et appareils.                                       | TERRIER.       |
| Matière médicale et Pharmacologie.                             | POUCHET.       |
| Thérapeutique.                                                 | LANDOUZY.      |
| Hygiène.                                                       | PROUST.        |
| Médecine légale.                                               | BROUARDEL.     |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.                    | LABOULBENE.    |
| Pathologie comparée et expérimentale.                          | CHANTEMESSE.   |
|                                                                | { POTAIN.      |
| Clinique médicale.                                             | { JACCOUD.     |
|                                                                | { HAYEM.       |
|                                                                | { DIEULAFOY.   |
| Clinique des maladies des enfants.                             | GRANCHER.      |
| Clinique des maladies syphilitiques.                           | FOURNIER.      |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale. | JOFFROY.       |
| Clinique des maladies nerveuses.                               | RAYMOND.       |
|                                                                | { BERGER.      |
| Clinique chirurgicale.                                         | { DUPLAY.      |
|                                                                | { LE DENTU.    |
|                                                                | { TILLAUX.     |
| Clinique ophtalmologique.                                      | PANAS.         |
| Clinique des voies urinaires.                                  | GUYON.         |
| Clinique d'accouchements.                                      | { BUDIN.       |
|                                                                | { PINARD.      |

### Agrévés en exercice.

|                |              |            |            |
|----------------|--------------|------------|------------|
| MM.            | DESGREZ.     | LEJARS.    | THIROLOIX. |
| ACHARD.        | DUPRE.       | LEPAGE.    | THOINOT.   |
| ALBARRAN.      | EAURE.       | MARFAN.    | VAQUEZ.    |
| ANDRÉ.         | GAUCHER.     | MAUCLAIRE. | VARNIER.   |
| BONNAIRE.      | GILLES DE LA | MENETRIER. | WALLICH.   |
| BROCA (AUG.).  | TOURETTE.    | MERY.      | WALTHER.   |
| BROCA (ANDRÉ). | HARTMANN.    | ROGER.     | WIDAL.     |
| CHARRIN.       | LANGLOIS.    | SEBILEAU.  | WURTZ.     |
| CHASSEVANT.    | LAUNOIS.     | TEISSIER.  |            |
| PIERRE DELBET. | LEGUEU.      | THIERY.    |            |

*Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.*

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAÎTRE EN LARYNGOLOGIE

M. LE DOCTEUR MARCEL LERMOYEZ

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

C'est sur votre conseil, mon cher Maître, que j'ai entrepris ce travail; je l'ai fait sous votre direction, et en vous le dédiant je ne fais qu'affirmer ma dette de reconnaissance.

Durant les années que j'ai eu le bonheur de passer auprès de vous, vous n'avez cessé de guider mes efforts et avez tout fait pour m'instruire. J'ai trouvé en vous le meilleur des maîtres et suis heureux de pouvoir vous exprimer ici mon attachement et ma profonde gratitude.

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR L.-H. FARABEUF

PROFESSEUR D'ANATOMIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON ONCLE

LE DOCTEUR SIEFFERMANN

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HUTINEL

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS-ASSISTÉS  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR LETULLE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
MÉDECIN DE L'HOPITAL BOUCICAUT

En lui exprimant encore toute notre gratitude pour la confiance qu'il a bien voulu nous témoigner en nous chargeant du service de la consultation des maladies du nez, de la gorge et des oreilles à l'hôpital Boucicaud, et en lui renouvelant tous nos regrets de n'avoir pu remplir ces fonctions que si peu de temps.

*Nous tenons à exprimer toute notre reconnaissance :*

A MM. LES PROFESSEURS

BROUARDEL, GUYON, CHANTEMESSE

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

FALRET, FERRAND,

J. CHAMPIONNIÈRE, RENDU, LABADIE-LAGRAVE, MOIZARD,  
RIBEMONT-DESSAIGNE, CHARPENTIER, NETTER,  
LEGENDRE, MUSELIER, VIDAL, THIROLOIX.

A NOS MAÎTRES ET AMIS

HELME BROCA, PIERRE DELBET, ALBARRAN.  
SEBILEAU, KLIPPEL, ARROU, MACAIGNE.

Nous voulons également remercier MM. les professeurs POLITZER, STOERCK, CHIARI, URBANTSCHITSCH, ZAUFAL, H. KRAUSE, B. FRAENCKEL, SCHWARTZE ; MM. les Privat-Docents HAJEK, JANSEN, de l'accueil que nous avons reçu dans les cliniques laryngologiques et otologiques de Vienne, Prague, Berlin et Halle, où il nous a été permis de profiter pendant les mois que nous avons passés en Autriche et en Allemagne, de l'enseignement si vivant et si complet qui y est donné.

## AVANT-PROPOS

---

Sous le nom de paralysies récurrentielles il faut comprendre uniquement les paralysies laryngées dues à une lésion organique soit du tronc du récurrent lui-même, soit de ses centres bulbaires ou corticaux. On élimine ainsi par cette définition les paralysies laryngées d'origine musculaire et les paralysies hystériques qui ne relèvent d'aucune altération anatomique du récurrent ou de ses centres.

Cette question si complexe des paralysies récurrentielles a subi dans ces dernières années de nombreuses modifications par suite de la conception nouvelle qui s'est créée des origines du récurrent.

Pour Claude Bernard le nerf récurrent avait une origine essentiellement bulbaire, naissant à la fois des racines des nerfs pneumogastrique et spinal. Depuis, le point de départ de ce nerf a été reporté plus haut.

Actuellement, nous savons qu'il existe dans le cerveau des centres laryngo-moteurs ; les fibres qui en partent, nous les suivons à travers la capsule interne, la protubérance annulaire, et nous les retrouvons dans le tronc du

récurrent lui-même, où nous les différencions en filets constricteurs et filets dilatateurs.

Par où passent les fibres récurrentielles à leur sortie du bulbe, comment se terminent-elles dans le larynx, sont-elles seulement motrices ou renferment-elles en même temps des filets centripètes ?

Sur ces différents points les discussions ne sont pas encore closes. Restent également en suspens la pathogénie des laryngoplégies corticales et le pourquoi de cette loi de Simon Rossbach qui domine toute la pathologie du récurrent.

Faire l'étude des paralysies de ce nerf sans rappeler ces diverses recherches et les théories qu'elles ont fait naître, serait à la fois se priver d'un grand secours pour éclaircir bien des points obscurs de pathogénie et passer sous silence les chapitres les plus intéressants de la question des paralysies récurrentielles.

---

## LOCALISATION DES CENTRES CORTICAUX LARYNGÈS

Pour présider à ses deux modes d'activité si différents, la constriction phonatoire et la dilatation respiratoire, le larynx ne possède qu'un seul et même nerf, le récurrent. Claude Bernard avait cru pouvoir expliquer cette double fonction récurrentielle par une double origine du récurrent, né du tronc commun du pneumogastrique et du spinal : il serait nerf respirateur par les filets qu'il emprunte à la dixième paire, et nerf phonateur par ceux qu'il reçoit de la onzième.

Mais ce schéma de Claude Bernard doit s'effacer devant la conception physiologique nouvelle des deux modes d'activité du larynx, née de la découverte du centre laryngo-moteur. A la spécialisation des racines du récurrent, il faut substituer maintenant celle de ses centres ; et le même nerf commande alternativement à la glotte de se fermer ou de s'ouvrir, suivant qu'il en a reçu l'ordre du centre phonatoire ou du centre respiratoire.

### 1° Centre cortico-phonatoire.

Les premières recherches concernant ce centre, découvert avant celui de la respiration, datent de 1876 : à cette époque Ferrier (1) expérimentant sur des chiens avait trouvé une région de l'écorce située en avant et au-dessous du gyrus sigmoïdeus dont l'excitation provoquait des mouvements de la langue, de la mâchoire et des lèvres.

Duret (2) faisant l'année suivante des recherches sur la circulation cérébrale fut amené à étudier la région de Ferrier. Il constata que son ablation chez le chien était suivie de la perte de l'aboiement, tandis que sa compression le provoquait au contraire.

D'autre part Soltmann (3) avait déjà noté que les chiens nouveau-nés auxquels il détruisait les circonvolutions pré et post-frontales, perdaient la faculté d'aboyer.

De ces expériences de Duret, Ferrier et Soltmann, se dégage donc ce fait, qu'il existe chez le chien un territoire du cerveau qui influe sur l'aboiement. Mais quels sont exactement les limites de ce territoire ? Dans quelles conditions et de quelle façon influe-t-il sur le larynx ? Aucune de ces questions n'est résolue.

---

(1) FERRIER. The Functions of the brain, 1876, p. 150.

(2) DURET. Traumatismes cérébraux, 1877.

(3) SOLTSMANN. Experimentelle studien über die Funktionen des Grosshirns der Neugeborenen. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1876.

C'est à Krause (1) que revient le mérite d'avoir délimité avec précision le centre laryngé cortico-phonatoire, et d'avoir montré, en pratiquant durant ses expériences des examens laryngoscopiques répétés, quelle influence ce centre exerçait sur les mouvements des cordes vocales : aussi est-il de plus en plus désigné et à juste titre sous le nom de centre de Krause.

Krause entreprit ses recherches sur les conseils de son maître Munck (2). Ce dernier pensant qu'il devait exister un centre pour les mouvements du larynx vers la région postérieure de l'écorce cérébrale avait engagé son élève à faire des recherches en ce sens. Mais, contrairement à l'opinion de Munck, c'est à la région antérieure de l'encéphale que Krause trouva le centre cherché.

Krause institua ses expériences de la façon suivante : après avoir mis à découvert chez le chien narcotisé la région cérébrale antérieure, il excita avec le courant induit d'intensité variable les diverses parties de ce territoire cérébral, tout en observant en même temps ce qui se passait du côté du larynx, qu'il avait rendu, sans mutilation, accessible à la vue en abaissant la langue et en attirant l'organe à lui, après avoir accroché l'épiglotte. Il délimita ainsi une région de l'écorce dont l'excitation agissait sur le larynx seulement, provoquant un rapprochement des

---

(1) H. KRAUSE. Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen. *Zeitschrift für Anatomie und Physiologie*, 1884.

(2) H. MUNCK. Ueber die Stirnlappen des Grosshirns. Reizversuche. *Sitzungsberichte der Königl. preuss. Akad. der Wissenschaften zu Berlin*, 20 juillet 1882, t. II, p. 774.

cordes vocales, c'est-à-dire plaçant la glotte en position phonatoire. Suivant l'intensité du courant induit employé, le degré d'adduction des cordes vocales variait entre la position cadavérique et l'occlusion complète des lèvres glottiques.

Krause localisa ce centre chez le chien à la partie inférieure et latérale de la circonvolution précruciale, un peu en arrière du pli de passage qui sépare cette circonvolution de la circonvolution antérieure. Il constata de plus que ce centre existait dans les deux hémisphères et que son action était bilatérale. Toujours l'excitation d'un seul centre était suivie du rapprochement des deux cordes vocales à la fois. Tandis que son extirpation unilatérale ne troublait en rien le jeu des cordes vocales, l'ablation double était suivie de la perte du mouvement d'adduction ; en même temps le chien n'aboyait plus.

Étudiant ensuite les dégénérescences secondaires consécutives à la destruction de l'un des centres, Krause admit que les corps mamillaires devaient être considérés comme donnant passage aux faisceaux blancs qui proviennent de la partie inférieure et latérale de la circonvolution précruciale.

La découverte de ces centres laryngo-phonatoires excita au plus haut point l'intérêt d'un grand nombre de physiologistes qui reprirent les expériences de Krause non seulement chez le chien, mais encore chez d'autres animaux, tels que le chat, le lapin, le singe. A part François Franck (1) qui nie toute représentation cérébrale du larynx,

---

(1) François FRANCK. Leçons sur la fonction motrice du cerveau. Paris, 1887.

aussi bien phonatoire que respiratoire, Masini (1) et Onodi (2) qui, tout en admettant le centre de Krause, arrivent à des conclusions différentes, tous les autres expérimentateurs confirmèrent l'existence du centre laryngo-phonatoire tel que l'avait décrit Krause. Citons parmi ces derniers les noms de Semon et Horsley (3), Mott (4), Rusien Russell (5), Félix Klemperer (6), Broeckeaert (7).

Ce sont Semon et Horsley qui ont étudié le plus complètement le centre laryngo-phonatoire : leurs recherches complètent heureusement celles de Krause, portant à la fois sur le chien, le chat et le singe.

Chez le chien adulte (8), ils trouvèrent exactement le même centre que Krause. Toutefois ils purent encore provoquer de légers mouvements d'adduction des cordes vo-

---

(1) G. MASINI. Sui centri motori corticali delle laringe. *Arch. ital. di laringol.*, avril 1888.

(2) A. ONODI. Die Innervation des Kehlkopfes nach eigenen anatom. physiol. und pathol. Untersuchungen, Wien, 1895.

(3) F. SEMON et V. HORSLEY. An exper. investigation of the central motor innervation of the larynx. *Phil. Trans. Roy. Soc. of London*, vol. CLXXXI, 1890.

(4) F.-W. MOTT. Rep. on bilaterally associated movements, etc. *Brit. med. Journ.*, 17 mai 1890.

(5) RISIEN RUSSELL. The influence of the cerebral cortex on the larynx. *Proc. Royal Soc.*, vol. LVIII, 1895.

(6) F. KLEMPERER. Exper. Unters. über Phonationscentren im Gehirn. *Arch. f. laryng.*, Bd. II, 1895.

(7) BROECKAERT. Rech. expér. sur le centre cortical du larynx. *Revue de laryng.*, n° 15, 1895.

(8) Chez les jeunes chiens, le centre cortical phonatoire est encore peu développé.

cales, en excitant soit les deux tiers supérieurs de la circonvolution précruciale, soit l'extrémité supérieure de la circonvolution antérieure, sur une étendue de quelques millimètres.

Chez le chat ils arrivèrent à délimiter deux régions de l'écorce dont l'excitation amenait un rapprochement des cordes vocales : l'une située à l'extrémité antérieure du gyrus coronarius, l'autre présentant les mêmes localisations que chez le chien.

Pour se rapprocher le plus possible du cerveau de l'homme, Semon et Horsley expérimentèrent également sur des singes ; ils choisirent le macaque dont la disposition des circonvolutions cérébrales a beaucoup d'analogie avec celle de l'homme. Des différentes espèces de macaques (*macacus sinicus* — *macacus rhesus* — *macacus cynomolgus*) mis en expérience, les meilleurs résultats furent obtenus avec le *macacus rhesus*. Chez ce dernier, Semon et Horsley purent localiser le centre laryngé phonatoire au pied de la circonvolution frontale ascendante.

Les limites précises de ce centre sont les suivantes : portion du pied de la frontale ascendante, limité, en avant par l'extrémité inférieure du sillon précrucial et par une ligne prolongeant ce sillon jusqu'à la scissure de Sylvius, en bas par la scissure de Sylvius, en arrière par un sillon innommé vertical, qui divise en deux le pied de la frontale ascendante, en haut par une ligne fictive, horizontale et parallèle à la scissure de Sylvius, passant par l'extrémité supérieure du sillon innommé.

La moitié antérieure seulement de cette zone ainsi

délimitée provoque, lorsqu'elle est excitée, exclusivement des mouvements du larynx, représentés par le rapprochement des cordes vocales pouvant aller jusqu'à l'occlusion complète de la glotte ; quant à la moitié postérieure, son excitation amène en plus de l'adduction des cordes vocales, des mouvements associés du pharynx,

En excitant les parties de l'écorce cérébrale voisines de ce centre, Semon et Horsley purent encore provoquer des mouvements de rapprochement des cordes, mais allant en s'affaiblissant, à mesure qu'ils s'éloignaient du centre lui-même.

Ainsi Semon et Horsley confirment pleinement la découverte de Krause : ils démontrent seulement que les limites de cette zone ne sont pas aussi tranchées que Krause semblait le croire. A part ce point spécial toutes leurs autres conclusions sont les mêmes, en particulier pour ce qui concerne la disposition et le mode d'action de ces deux centres corticaux laryngo-phonatoires.

Par contre Masini et Onodi arrivent, à la suite de leurs recherches, à des conclusions qui diffèrent en bien des points de celles des auteurs précédents.

Pour Masini (1) il existe bien dans l'écorce vertébrale du chien, ainsi que l'a démontré Krause, deux centres laryngo-phonatoires symétriques ; mais, et en cela Masini diffère de Krause, ces centres ne sont pas isolés, ils se con-

---

(1) MASINI. Sui centri motori corticali della laringe. *Arch. ital. di laring.*, avril 1888, p. 45. — Nuove ricerche sperimentali sui centri motori corticali della laringe. *Bollet. dell' malatt. dell' orecchio*, 1893, n° 7, p. 916.

fondent avec d'autres centres moteurs et en particulier avec ceux qui sont en relation étroite avec les fonctions de la glotte, tels que les centres moteurs du pharynx, de la langue, du voile du palais.

Chacun de ces centres, dit Krause, a une action bilatérale sur les mouvements glottiques. Masini l'accorde, mais en y ajoutant une prédominance d'effet unilatéral croisé.

D'après lui, si l'on excite l'un des centres, l'on obtient, il est vrai, une contraction des deux cordes vocales ; mais un examen attentif fera voir que la corde vocale opposée au centre excité se rapproche davantage de la ligne médiane que la corde vocale du même côté.

Enfin Masini admet l'existence de centres laryngo-moteurs sous-corticaux, qu'il déduit de ce fait que l'extirpation bilatérale des centres corticaux ne produit jamais une paralysie phonatoire du larynx complète, mais seulement une parésie glottique double.

Quant à Onodi(1), il ajoute au centre de Krause un nouveau centre qu'il prétend avoir découvert au niveau du plancher du quatrième ventricule, et auquel il assigne les limites suivantes : en haut sillon transversal séparant les tubercules quadrijumeaux antérieurs des tubercules quadrijumeaux postérieurs, en bas plan transversal coupant le plancher du quatrième ventricule à 8 millimètres au-dessous et en arrière de la limite supérieure.

---

(1) ONODI. 61<sup>e</sup> réunion des nat. et méd. allemands. Vienne. *Monatsch für Ohrenheilkunde*, octobre 1894, n<sup>o</sup> 10.

Onodi aurait découvert son centre en faisant les expériences suivantes : ayant extirpé chez le chien les deux centres de Krause, il ne constata aucune modification ni pour l'aboiement, ni pour les mouvements des cordes vocales ; il coupa ensuite successivement les fibres blanches qui relient les centres de Krause aux gros ganglions, puis les couches optiques, les pédoncules et enfin sépara les tubercules quadrijumeaux antérieurs des postérieurs. Aucune de ses sections ne fut suivie du moindre trouble, soit phonatoire, soit laryngé. Mais aussitôt qu'Onodi eut dépassé la limite des tubercules quadrijumeaux antérieurs et pratiqué des sections soit au niveau des tubercules quadrijumeaux postérieurs, soit sur le plancher du quatrième ventricule jusqu'à une distance de 8 millimètres de ces derniers, il se produisit immédiatement chez le chien la perte de l'aboiement et des mouvements d'adduction des cordes vocales. Toute section faite au-dessous de cette limite inférieure ne retentissait plus sur le larynx.

D'autre part Onodi, après avoir supprimé l'action des centres cérébraux par une section transversale pratiquée entre les tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs, produisait, en excitant son centre ainsi isolé, un rapprochement des cordes vocales.

Malgré ces expériences, le centre d'Onodi n'est pas encore admis à l'heure actuelle ; il est même nié par Klemperer et Grabower qui ont repris les travaux d'Onodi.

Klemperer a pu enlever sur une profondeur de un millimètre la zone indiquée par Onodi comme centre phonatoire protubérantiel sans produire chez le chien la perte de l'aboiement.

D'autre part Grabower (1) a détruit chez huit chiens la surface du quatrième ventricule jusqu'à douze millimètres en arrière des tubercules quadrijumeaux postérieurs, c'est-à-dire bien au delà de la limite inférieure assignée par Onodi à son centre, sans provoquer des troubles de la phonation. Mais à la distance de quatorze millimètres et au delà, il a trouvé une zone active dont la destruction supprime l'aboiement.

De ses expériences Grabower conclut que le centre d'Onodi n'existe pas. Quant à cette zone active qu'il a trouvée sur le plancher du quatrième ventricule, elle correspond selon lui tout simplement à l'aile grise où Semon et Horsley avaient déjà localisé antérieurement le centre bulbo-phonatoire du larynx.

Les centres sous-corticaux de Masini sont également fortement battus en brèche.

Krause tout le premier s'élève contre l'idée que son centre puisse avoir des suppléants et à l'appui de son dire il apporte les résultats de nouvelles expériences : huit chiens sont rendus aphones par l'ablation bilatérale des centres corticaux, et mis en surveillance pendant cinq mois, au bout desquels ils n'avaient pas encore retrouvé leur voix.

Les expériences de Broeckaert (2) sont moins décisives

---

(1) GRABOWER. Zu Onodi's Stimm-bildung-centrum. *Archiv. für laryng. und rhinol.*, t. VI, fasc. 1, p. 42, 1897.

(2) BROECKAERT. Le centre cortical de la phonation (6<sup>e</sup> Réunion des oto-laryngologistes belges, 16 juin 1895). In *Ann. des mal. de l'oreille*, 1895, p. 264, t. XXI, 2<sup>e</sup> partie.

que celles de Krause ; ses chiens ne restèrent aphones que durant quelques semaines. Ils purent de nouveau aboyer comme auparavant, ce qui forcerait à admettre une certaine suppléance sinon préalable, du moins progressive, des centres enlevés.

Klemperer nie également les centres sous-corticaux de Masini ; mais les résultats de ses expériences sont complètement différents de ceux de Krause et de Broeckaert. D'après lui l'ablation bilatérale des centres corticaux n'a aucun effet ni immédiat, ni tardif sur l'aboiement.

En résumé, sans pouvoir nier d'une façon absolue les centres sous-corticaux de Masini, l'on est autorisé à dire que jusqu'ici leur existence n'est pas encore suffisamment démontrée et que de nouvelles expériences sont nécessaires pour établir leur présence dans le cerveau.

Ainsi chez les animaux, au moins chez ceux mis en expérience, chien, chat, singe, etc., l'on peut admettre qu'il existe dans le cerveau un centre isolé tenant la phonation sous sa dépendance. La question se pose maintenant : doit-on de l'animal conclure à l'homme et affirmer chez lui par analogie l'existence de ce même centre. Semon et Horsley l'ont trouvé chez le singe macaque au pied de la frontale ascendante ? Est-ce également au pied de la frontale ascendante que ce centre doit être localisé chez l'homme ?

L'existence d'un centre laryngo-phonatoire cortical ne peut être démontré chez l'homme que par la clinique et l'anatomie pathologique. Qu'une lésion cérébrale quelconque vienne à détruire ce centre supposé, amenant à sa suite l'aphonie, et l'on pourra conclure que l'homme à l'instar des animaux possède dans son cerveau une région

localisée dont dépendent la phonation et les mouvements d'adduction volontaires des cordes vocales.

Mais jusqu'ici la clinique ne possède encore que très peu d'observations de ce genre. Elles sont du reste de valeur très inégale. Tandis que les unes manquent d'examen laryngoscopique, les autres ne relatent pas d'autopsie ; quelques-unes seulement satisfont à ces deux conditions. De là trois groupes d'observations qu'il est nécessaire de passer en revue.

I. — *Observations avec autopsie mais sans examen laryngoscopique.*

1<sup>o</sup> ANGE DUVAL (1) publie deux cas d'aphonie ayant succédé à un ictus apoplectique et présentant à l'autopsie un foyer hémorragique de la face convexe du lobe frontal gauche.

2<sup>o</sup> LUYs (2). — Femme qui à la suite d'un ictus apoplectique avec hémiplegie gauche devint aphone. Elle articulait très nettement, mais ne pouvait pas produire la moindre vibration sonore.

A l'autopsie : substance grise du cerveau intacte. Dégénérescence secondaire des nerfs récurrents et des muscles du larynx.

3<sup>o</sup> LIVIO RONCI. — Aphonie après apoplexie.

A l'autopsie : grand foyer de ramollissement des deuxième et troisième circonvolutions frontales droites. A gauche, petit foyer sur la moitié de la troisième frontale.

4<sup>o</sup> SEGUIN (3). — Hémiplegie gauche avec troubles de la phona-

---

(1) ANGE DUVAL. Observation pour servir à la détermination du siège de la faculté du langage. *Bull. de la Société de chir.*, 1864, p. 53.

(2) LUYs. Hémiplegie du larynx correspondant avec une hémiplegie cérébrale. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1875, p. 245.

(3) SEGUIN. *Transact. of the neurol. Assoc.*, 1877.

tion ; la malade n'était pas maîtresse de la hauteur et du timbre de sa voix.

A l'autopsie : lésion de la 3<sup>e</sup> circonvolution frontale droite et à gauche embolie récente de l'artère cérébrale moyenne.

5<sup>o</sup> FULLER et BROWNING (1). — Maladie prise brusquement de vertige et d'aphonie avec paralysie des muscles des lèvres, de la langue et du pharynx, sans paralysie des membres.

A l'autopsie : foyers hémorragiques récents, contemporains, occupant presque symétriquement les deux noyaux lenticulaires. Pas de lésion de la protubérance.

6<sup>o</sup> DE BEURMANN (2). — Femme de 51 ans. Deuxième attaque d'apoplexie suivie d'une hémiplegie droite. Mutisme absolu. Paralysie bilatérale de la langue, du voile du palais, du pharynx.

A l'autopsie : foyer hémiplegique récent occupant la substance blanche de la pariétale ascendante gauche. A droite, foyer hémorragique de la capsule externe.

## II. — *Observations avec examen laryngoscopique, sans autopsie.*

Dans tous ces cas il y avait paralysie d'une seule corde vocale, du côté de l'hémiplegie.

1<sup>o</sup> LEWIN (3). — Hémiplegie gauche légère, datant de 8 ans et survenue à la suite d'une attaque apoplectiforme. Aphonie.

Au laryngoscope : immobilisation de la corde vocale gauche près de la ligne médiane.

---

(1) FULLER et BROWNING. Paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. *The med. Record*, novembre 1884.

(2) DE BEURMANN. *Archives générales de médecine*, octobre 1876.

(3) LEWIN. Lähmung des linken Stimmbandes aus centraler Ursache. *Berlin. klin. Wochens.*, 1874, p. 10.

2° GIBB (1) constate assez fréquemment la paralysie d'une corde vocale dans les hémiplegies récentes.

3° GERHARDT (2) publie deux cas.

Dans le premier cas il s'agit d'un homme de 43 ans qui à la suite d'un ictus apoplectique est frappé d'hémiplegie droite avec aphasie. Voix enrouée. Déviation de la langue à droite. Rétrécissement du champ visuel. Affaiblissement de l'ouïe. Légère anesthésie faciale gauche.

Au laryngoscope : corde vocale gauche immobilisée en position médiane.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme de 47 ans, atteinte d'insuffisance mitrale, qui fait une hémiplegie droite et présente à la suite un certain degré d'aphonie.

Au laryngoscope : corde vocale droite immobile.

4° ZIEMSEN. — Hémiplegie datant de quelques mois.

Au laryngoscope : hémiparésie de la glotte.

5° CARTAZ (3). — Homme de 34 ans, ayant eu quatre ans auparavant la syphilis. Hémiplegie droite avec aphasie à début brusque, remontant à dix-huit mois. Voix voilée.

Au laryngoscope : corde vocale droite en position cadavérique.

7° GAREL (4) publie deux cas.

1<sup>er</sup> cas. — Malade asystolique par insuffisance mitrale. Embolie probable amenant une hémiplegie droite. En même temps perte complète de la parole. Mort.

Pas d'autopsie.

Au laryngoscope : paralysie complète de la corde vocale droite,

---

(1) Rapportés par ZIEMSEN. Kehlkopfs Krankheiten. In *Ziemssen's Handbuch*, t. IV, fasc. 1, p. 422.

(2) GERHARDT. *Arch. f. path. Anat.*, t. XXVII.

(3) CARTAZ. Note sur les paralysies laryngées d'origine cérébrale. *France médicale*, 14 et 17 novembre 1895.

(4) GAREL. Centre cortical laryngé, paralysie vocale d'origine cérébrale. *Annales des maladies de l'oreille*, 1886, vol. XII, p. 216.

fixée sur la ligne médiane. Mouvements normaux de la corde vocale gauche.

2<sup>e</sup> cas. — Malade atteint d'hémiplégie gauche brusque avec très légère diminution de la sensibilité.

Au laryngoscope: paralysie complète de la corde vocale gauche.

8<sup>e</sup> SCHRÖTTER (1). — A la suite d'un ictus apoplectique, malade présentant une paralysie avec hémianesthésie de la moitié gauche du visage et des extrémités droites, strabisme, enrouement.

Au laryngoscope: paralysie de la corde vocale gauche; guérison en quelques jours.

### III. — *Observations avec examen laryngoscopique et autopsie.*

Les observations de ce genre ne sont jusqu'ici que très peu nombreuses encore.

1<sup>o</sup> GERHARDT, cité par Ziemssen, signale une paralysie de la corde vocale droite, associée à une lésion cérébrale gauche.

2<sup>o</sup> WALLENBERG, cité par Klemperer, publie le cas d'une femme présentant une paralysie de la corde vocale gauche associée à une paralysie unilatérale gauche de la face, de la langue et du pharynx.

A l'autopsie, ramollissement de la substance blanche du lobe frontal droit. De plus les racines des deux pneumogastriques étaient englobées dans les exsudats de leptoméningite syphilitique et se coloraient mal.

Cette dernière lésion enlève toute valeur à l'observation; à elle seule, en effet, elle peut avoir provoqué la paralysie laryngée.

3<sup>o</sup> ROSSBACH (2) rapporte le cas d'une femme atteinte, à gauche, d'une paralysie de la face, de la langue et de la corde vocale.

---

(1) SCHRÖTTER. Lähmung der linken Larynxhälfte aus centraler Ursache. *Allgem. Wien. med. Zeitung*, n<sup>o</sup> 12, 1882.

(2) J. ROSSBACH. Localisation des corticalen Stimmcentrums beim Menschen. *Deutsche Archiv. f. klin. med.*, t. XLVI, 2<sup>e</sup> fasc., mars 1890.

A l'autopsie : atrophie de la moitié postérieure de l'insula du côté droit et de la circonvolution de l'insula ; intégrité complète de la capsule interne, du pneumogastrique gauche ; absence d'atrophie des muscles du larynx indiquant bien la nature cérébrale de la paralysie.

4° REBILLARD (1). — Homme de 32 ans. Syphilitique. Hémiplegie double s'établissant progressivement. Bredouillement. Déglutition impossible.

Au laryngoscope : immobilité de la corde vocale droite en position cadavérique.

A l'autopsie :

a) Dans le lobe frontal gauche, au pied de la troisième frontale, vaste foyer hémorragique, ayant détruit toute la substance grise de cette circonvolution.

b) Dans le lobe frontal droit, dans son épaisseur, tumeur faisant corps avec les méninges et ayant détruit les deuxième et troisième frontales.

De plus lésions multiples des corps opto-striés, de la protubérance, du cervelet, etc.

5° GAREL (2) publie deux cas.

1<sup>er</sup> cas. — Femme de 72 ans, présentant à la suite d'un ictus apoplectique une hémiplegie droite avec paralysie faciale du même côté et aphasie.

Au laryngoscope : corde vocale gauche immobile, en position cadavérique.

A l'autopsie : outre des lésions diffuses d'endartérite cérébrale, on note :

a) Dans l'hémisphère gauche, des foyers multiples de ramollissement cortical, sans lésion des noyaux centraux, en rapport avec l'hémiplegie droite.

---

(1) REBILLARD. Des troubles laryngés d'origine cérébrale. *Thèse*, Paris, 1885.

(2) GAREL. Centre cortical laryngé. Paralysies vocales d'origine cérébrale *Annales des maladies de l'oreille*, 1886, p. 218.

b) Dans l'hémisphère droit, deux points de ramollissement rouges, très limités, superficiels, n'intéressant pas la substance blanche sous-jacente et occupant le pied de la troisième circonvolution frontale, au niveau du pli de passage.

Aucune lésion macroscopique du bulbe ni du cervelet.

Aucune cause de compression des récurrents ; l'articulation crico-aryténoïdienne gauche est intacte.

Pas d'examen histologique des centres ni des troncs nerveux.

2<sup>e</sup> cas. — Publié par Garel et Dor (1).

Homme de 35 ans, présentant des signes de pneumonie du sommet droit. Une légère raucité de la voix attire l'attention sur le larynx.

Au laryngoscope : la corde vocale gauche est immobile en position cadavérique. Mobilité normale de l'autre corde.

La présence d'une endocardite ulcéreuse fait supposer une embolie cérébrale intéressant le centre cortical du larynx.

A l'autopsie : endocardite végétante. Aucune lésion locale du larynx.

Le cerveau ne présente d'altération en aucun point de l'écorce. Mais en pratiquant des coupes de l'hémisphère droit, on trouve un petit foyer de ramollissement rouge récent, occupant la portion supéro-interne du noyau lenticulaire et empiétant de un à deux millimètres sur la partie externe de la capsule interne.

Aucune autre lésion n'est constatée à l'œil nu dans l'hémisphère gauche, le cervelet, le bulbe.

Les récurrents sont examinés au microscope et trouvés sains.

6<sup>o</sup> DÉJERINE (2) publie également deux cas.

1<sup>er</sup> cas. — Homme de 67 ans, atteint depuis dix ans d'hémi-

---

(1) GAREL et DOR. Du centre cortical moteur laryngé et du trajet intracérébral des fibres qui en émanent. *Annales des maladies de l'oreille*, 1890, p. 209.

(2) DÉJERINE. Aphasie motrice sous-corticale et paralysie laryngée unilatérale. *Société de biol.*, 28 février 1891.

plégie droite légère et d'aphasie motrice sous-corticale du type Lichtheim. Aucune trace de paralysie de la langue ni du voile du palais.

Au laryngoscope : corde vocale droite immobilisée en position cadavérique.

A l'autopsie : intégrité complète de l'écorce de l'hémisphère gauche, en particulier de la circonvolution de Broca et de l'insula. Dans la substance blanche sous-corticale, plusieurs foyers de ramollissement ancien, interrompant non seulement les fibres émanées de la circonvolution de Broca, mais aussi celles qui partent de l'extrémité inférieure des frontales et des pariétales ascendantes.

Intégrité des noyaux bulbaires et des racines du pneumo-gastrique et du spinal, vérifiée par l'examen histologique.

2<sup>o</sup> cas. — Homme de 54 ans, atteint d'aphasie motrice avec hémip légie. Pas de paralysie des muscles de la langue ni du voile du palais.

Au laryngoscope : la corde vocale droite est immobile en position cadavérique.

A l'autopsie : intégrité complète de l'écorce de l'hémisphère gauche et en particulier de la circonvolution de Broca et de l'insula. Mais une coupe de Flechsig montre un foyer de ramollissement ancien dans la substance blanche sous-jacente à la troisième circonvolution frontale et se prolongeant jusqu'au niveau du pied de la frontale ascendante.

Le bulbe rachidien ne présente que la dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal gauche. Les noyaux et les racines du pneumogastrique et du spinal sont normaux des deux côtés.

Telles sont à peu près toutes les observations connues, ayant trait à la question du centre cérébral laryngé. Il importe maintenant d'en discuter la valeur.

Les observations du premier groupe sont à éliminer d'emblée. Elles manquent entièrement de précision, se

bornant à noter la coexistence de lésions cérébrales quelconques avec des troubles vocaux, sans indiquer quels sont ces troubles vocaux constatés, ni quel est l'aspect de la glotte.

Celles du second groupe sont plus sérieuses : elles constatent la coexistence d'une paralysie glottique avec une hémiplégie. Ces observations, tout en ayant quelque valeur, ne résistent cependant pas à l'examen et doivent être également, comme les précédentes, mises de côté. En effet comme il n'y a pas d'autopsie, il est toujours possible de douter, de se demander si le fait de constater à la fois une paralysie glottique et une hémiplégie, ne constitue pas une simple coïncidence et si en réalité la lésion laryngée ne relève pas d'une tout autre cause, lésion des noyaux bulbaires ou du tronc du récurrent.

Il existe du reste dans la littérature médicale des cas de ce genre. Sur le vivant on fait le diagnostic de paralysie récurrentielle d'origine cérébrale et à l'autopsie il s'agit plus modestement d'une paralysie d'origine soit bulbaire, soit périphérique. Les deux cas suivants en sont des exemples bien typiques.

Bryson Delavan (1) publie en 1885 une observation qui de l'avis même de Garel est la meilleure de toutes celles publiées jusqu'à ce moment en faveur de la démonstration d'un centre cortical du larynx.

Homme de 60 ans. En 1877, attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie gauche complète, avec ptosis et paralysie faciale gauches,

---

(1) BRYSON DELAVAN. On the localisation of the cortical motor centre of the larynx. *The med. Record*, février 1885.

troubles de la déglutition et enrouement très marqué sans aphasie. Tous les symptômes disparaissent peu à peu, sauf les troubles vocaux.

A l'examen laryngoscopique fait en 1882, on trouve une immobilité complète de la corde vocale gauche sur la ligne médiane.

Bryson Delavan donne ce cas comme un cas type de laryngoplégie cérébrale.

En 1888 le malade meurt, et à l'autopsie on trouve dans les deux capsules internes un petit foyer de ramollissement, mais en plus il existe une destruction ancienne par ramollissement du noyau bulbaire du pneumogastrique.

Ce prétendu cas type de laryngoplégie d'origine cérébrale était donc simplement une paralysie récurrentielle d'origine bulbaire.

La même mésaventure est arrivée plus récemment à Grabower (1). Cet auteur présente à la Société laryngologique de Berlin, dans sa séance du 1<sup>er</sup> décembre 1893, un tabétique atteint d'une paralysie récurrentielle gauche, à laquelle il n'hésite pas à attribuer une origine centrale, et la plupart des membres présents sont de son avis.

Mais à la séance du 12 janvier suivant, Grabower annonce que son malade a succombé et que l'autopsie a montré que la paralysie laryngée était due à la compression du récurrent par un anévrysme aortique méconnu.

---

(1) GRABOWER. Paralysie des muscles du larynx d'origine centrale. *Soc. de laryng. de Berlin*, séance du 1<sup>er</sup> décembre 1893. In *Annal. des mal. de l'oreille*, 1894, p. 164.

D'après ces faits, l'on est autorisé à conclure que toute observation de laryngoplégie dite d'origine cérébrale ne doit pas être admise comme telle tant que l'autopsie n'est pas venue confirmer le diagnostic.

Il ne reste plus donc que le troisième groupe d'observations qui font mention à la fois de l'examen laryngoscopique et de l'autopsie. Dans ce groupe encore, la plupart des observations ne résistent pas à la critique.

Le cas de Gerhardt n'est pas suffisamment précis. Quant à celui de Wallenberg où il est constaté des lésions des racines du pneumogastrique en plus des lésions cérébrales, il ne prouve rien, les altérations bulbaires notées suffisant amplement à expliquer la paralysie laryngée observée.

Il faut également mettre à part provisoirement l'observation de Rossbach qui tout en étant très complète ne résoud pas la question du centre cortical laryngé telle qu'elle est posée actuellement, car elle tendrait à localiser ce centre au niveau de l'insula.

Quant au cas de Rebillard qui signale à l'autopsie outre les lésions cérébrales, des lésions multiples des corps opto-striés, de la protubérance, du cervelet, etc., il doit être écarté jusqu'à nouvel ordre, nos connaissances actuelles ne nous permettant pas de faire la part qui revient à chacun de ces centres lésés dans la production de la paralysie laryngée constatée.

Après ces éliminations successives, il ne reste plus en présence que les deux cas de Garel et les deux cas de Déjerine. Tout en reconnaissant comme fondé le reproche que fait Semon aux observations de Garel de ne pas mentionner l'examen microscopique des noyaux bulbaires et

des racines du pneumogastrique et du spinal, nous les admettrons pour le moment ; jointes à celles de Déjerine, complètes au point de vue de l'examen microscopique, l'on peut en tirer les conclusions suivantes :

Il existe chez l'homme dans chaque hémisphère un centre laryngo-phonatoire siégeant au niveau du pied de la troisième circonvolution frontale et de la partie inférieure de la frontale ascendante.

La lésion d'un de ces centres amène une hémiplégie laryngée croisée ; la corde vocale paralysée s'immobilise en position cadavérique.

De plus les observations de Déjerine tendraient à faire admettre l'existence de centres laryngés sous-corticaux, ainsi que le voulait Masini.

Hâtons-nous de dire que ces conclusions ne sont que provisoires et qu'elles demandent pour être confirmées de nouvelles observations, car si elles donnent pour le centre laryngé de l'homme à peu près le même siège que celui indiqué chez les animaux par la physiologie expérimentale, elles sont en désaccord complet avec celle-ci quant au fonctionnement même de ce genre.

## **2° Centre cortico-respiratoire.**

Existe-t-il également à côté du centre du rapprochement volontaire des cordes vocales, un centre cortical qui préside aux mouvements d'écartement volontaire de ces mêmes cordes vocales ; et cela sans association d'aucun autre mouvement respiratoire.

Les premières recherches faites en ce sens furent entreprises par Semon et Horsley (1), qui prirent pour guide les travaux antérieurs de Munck (2), lesquels mentionnaient chez l'animal un centre cortical, des mouvements thoraciques, dans le voisinage du sillon frontal principal (Hauptstirnfurche).

Ayant expérimenté chez différents animaux, chien, chat, lapin, singe, Semon et Horsley trouvèrent chez le chat seulement un centre dont l'excitation amenait un écartement marqué des cordes vocales ; cet écartement durait aussi longtemps que l'excitation et ne s'accompagnait d'aucune modification dans le jeu régulier des mouvements thoraciques.

Le siège de ce centre d'abduction des cordes vocales chez le chat se trouve, d'après ces auteurs, à la partie inférieure de l'hémisphère ; situé dans la circonvolution composée antérieure (gyrus compositus anterior), il a comme limite inférieure le sillon olfactif et comme limite supérieure la dépression qui représente le sillon antéro-supra-sylvien. (Das specielle Gebiet für echte Stimmritzen-erweiterung liegt im unteren Rande der Hemisphäre, das heist, im Gyrus anterior compositus, gerade oberhalb der Fissura rhinalis und gerade unterhalb der Depression, welche den antero-supra-Sylvischen Sulcus repräsentirt.)

---

(1) SEMON et HORSLEY. Des relations du larynx avec le système nerveux moteur. *Archives internat. de laryng.*, 1890, p. 213.

(2) MUNCK. *Sitzungsberichte der Königl. preuss. Akademie der Wissenschaft*, t. XXXVI, 1882.

Mais à côté de ce centre d'abduction découvert chez le chat par Semon et Horsley, il en existe un autre plus important, qui est voisin du centre phonatoire et que l'on peut déceler aussi bien chez le chien que chez le chat; le mérite de sa découverte en revient à Risien Russell (1). Ce dernier est parti de l'idée suivante : il doit exister dans le cerveau non seulement chez le chat, mais chez tous les animaux un centre de la respiration volontaire ; si jusqu'ici les expériences pour le découvrir ont échoué, cela tient à ce qu'en les recherchant, même avec un courant électrique faible, on excite en même temps le centre phonatoire, et comme il y a prédominance d'action des constricteurs sur les dilatateurs, le résultat est toujours un rapprochement des cordes vocales. Il est donc nécessaire de se mettre à l'abri de cette cause d'erreur.

Utilisant une de ses découvertes antérieures, Risien Russell obtenait ce dernier résultat en sectionnant avant toute expérience sur les centres cérébraux, les fibres du récurrent destinées aux muscles constricteurs de la glotte. Il a pu de cette façon délimiter chez le chien, directement en avant et au-dessous du centre de Krause, une région dont l'excitation amenait exclusivement un écartement des cordes vocales.

Le même centre existe chez le chat ; complètement distinct de celui trouvé par Semon et Horsley, il a exac-

---

(1) RISIEN RUSSELL. La représentation de l'abduction des cordes vocales dans l'écorce cérébrale. 63<sup>e</sup> Réunion de l'Association médicale britannique, 31 juillet 1895.

tement les mêmes limites que le centre d'abduction du chien.

La preuve de l'existence de ce centre chez l'homme n'est pas encore faite. Jusqu'ici nous ne possédons aucun fait, soit clinique, soit anatomo-pathologique, qui permette de soupçonner cette localisation chez lui. Aussi ne peut-on faire qu'une hypothèse et supposer que par analogie avec les animaux, l'homme possède également un centre cortical, présidant à l'écartement volontaire des cordes vocales.

## II

### FONCTIONS DES CENTRES CORTICAUX LARYNGÉS

Le fonctionnement des centres corticaux laryngés a été étudié et l'est encore actuellement chez les animaux par de nombreux expérimentateurs à l'aide soit de l'excitation électrique, soit de la destruction de ces centres.

#### 1° Centre cortical-phonatoire.

Nous avons déjà vu que l'excitation unilatérale du centre phonatoire produit une action bilatérale sur les deux cordes vocales qui se rapprochent de la ligne médiane et cela plus ou moins, suivant l'énergie du courant employé. Ce mouvement de rapprochement des cordes dure aussi longtemps que l'excitation. Cependant, si la durée de l'excitation dépasse une certaine limite, le besoin de respirer l'emporte et l'animal exécute un mouvement énergique d'abduction des cordes, qui n'est du reste que momentané.

A mesure que l'on gagne la périphérie du centre, les mouvements d'adduction produits par le courant électrique sont de moins en moins parfaits et à la limite extrême du centre on ne provoque plus que la position cadavérique des cordes vocales.

En prolongeant la durée de l'excitation ou en employant un courant très fort, l'on provoque une véritable épilepsie des cordes vocales, qui se propage peu à peu aux muscles voisins, de la figure, du cou, de la tête et des extrémités supérieures.

Dans toutes ces expériences, Krause, Semon et Horsley, Klemperer, etc., ont toujours noté l'action bilatérale de chacun des deux centres laryngés phonatoires.

Seul Masini (1) est arrivé avec des résultats opposés : pour lui l'action bilatérale n'est pas constante. Si l'on excite en effet un seul centre de Krause avec un courant faible, il se produit un mouvement d'adduction isolé de la corde vocale du côté opposé. Pour produire une action bilatérale des cordes il faut employer des courants plus forts. Sous cette action alors, la corde vocale du côté opposé au centre excité se met en adduction complète sur la ligne médiane, tandis que la corde située du côté du centre en expérience, n'a qu'une tendance incomplète à gagner la ligne médiane.

Ces vues de Masini ont été contrôlées soigneusement par Semon et Horsley, Onodi, Risien Russell, F. Klemperer, Broeckaert. Aucun n'a pu reproduire les expériences de Masini.

De plus Masini sollicité par Semon et Horsley à répéter ses expériences devant eux, au Congrès de Rome, échoua dans ses démonstrations et ne put convaincre ses contradicteurs.

---

(1) MASINI. Sui centri motori corticali delle laringe. *Archiv. ital. di laringol.*, avril 1888. — Nuove Ric. speriment. sui centri motori corticali del. laringe. *R. Acc. med.*, 1893.

Les résultats des expériences récentes de Risien Russell (1) sont également en opposition avec la théorie de Masini.

Après section d'un récurrent, Risien Russell constate que du côté du récurrent intact, la corde vocale exécute exactement le même mouvement d'adduction, quel que soit le centre excité et la force du courant employé.

Or d'après la théorie de Masini il devrait y avoir une différence. En excitant le centre opposé, un courant notablement plus faible devrait par exemple suffire pour produire l'adduction de la corde vocale dont le récurrent était resté intact. Risien Russell ne peut constater aucun fait de ce genre.

Toutes ces expériences venant contredire les vues de Masini nous devons jusqu'à nouvel ordre nous en tenir aux premières conclusions, à celles de Krause, de Semon et Horsley et admettre que chacun des centres laryngo-phonatoires à une action bilatérale sur les cordes vocales.

Du reste les résultats négatifs obtenus par l'extirpation unilatérale d'un centre viennent encore infirmer les dires de Masini.

Krause ne constata aucune modification de la voix chez le chien à la suite de l'ablation d'un seul centre, tandis qu'à la suite de l'extirpation des deux centres il constata toujours chez le chien en expérience la perte de l'aboïement.

D'autre part Semon et Horsley, ayant également pratiqué l'extirpation unilatérale du centre phonatoire, ne

---

(1) RISIEN RUSSELL, The influence of the cerebral cortex in the larynx. *Proc. Royal Soc.*, vol. LVIII, 1895.

purent trouver la moindre modification dans les mouvements des cordes vocales, malgré tout le soin porté aux examens laryngoscopiques. L'ablation totale de tout un hémisphère ne donna de même aucun résultat : l'écartement et le rapprochement des deux cordes vocales pour la respiration s'exécutaient comme auparavant. De plus l'excitation du centre épargné provoqua toujours une adduction des deux cordes vocales.

Il est vrai que les résultats furent exactement les mêmes après la section des deux pédoncules cérébraux et même après l'ablation totale du cerveau et du cervelet : les mouvements respiratoires des cordes vocales n'étaient en rien modifiés.

Semon et Horsley n'ayant pas fait l'extirpation bilatérale des centres cérébraux comme Krause l'avait pratiquée, Onodi et Klemperer expérimentèrent en ce sens. A l'opposé de Krause, ils ne purent constater chez le chien privé de ses deux centres laryngo-phonaïres aucune modification même passagère soit du côté de sa voix, soit du côté de son larynx.

Klemperer poussa même ses expériences plus loin : pensant que ce n'est pas l'ablation mais la lésion pathologique du centre qui provoque une paralysie de l'appareil moteur correspondant, il pratiqua des inoculations de microbes pathogènes (bacille typhique, bacille de Koch) au niveau du centre de Krause. Douze chiens mis ainsi en expérience furent observés jusqu'à leur mort. A aucun moment ces animaux ne présentèrent de troubles soit glottiques, soit phonaïres, que l'inoculation eût été unilatérale ou bilatérale. A l'autopsie cependant Klemperer constata que chez

tous ses chiens le centre de Krause avait été détruit par un abcès produit par les microbes inoculés. Ces mêmes expériences reprises chez des chats lui donnèrent également des résultats négatifs. Aussi est-il tenté dans ses conclusions de dénier au centre de Krause toute importance pathologique : pour lui le centre cortical phonatoire ne serait pas un centre au sens ordinaire du mot, c'est-à-dire qu'il n'aurait pas la valeur des autres centres, de ceux des membres ou du facial par exemple, étant incapable par sa lésion ou sa destruction de produire le moindre trouble paralytique.

Ces conclusions de Klemperer sont peut-être trop absolues. Ses expériences sur la destruction pathologique des centres laryngés demanderaient à être reprises, et peut-être qu'en les étendant davantage obtiendrait-on des résultats différents. Elles laissent du reste inexpliqués ces faits cliniques (cas de Garel, de Déjerine, etc.) qui notent la coexistence avec une paralysie laryngée d'une lésion cérébrale ayant détruit la région du cerveau où l'on suppose par analogie localisé chez l'homme le centre laryngo-phonatoire.

Quant aux résultats négatifs obtenus par Klemperer dans ses expériences d'extirpation du centre laryngé, ils sont en opposition avec ceux de Krause et avec ceux obtenus plus récemment par Broeckaert. Chez tous les chiens ayant subi une ablation totale des deux centres, ce dernier constata toujours des troubles bien nets de la phonation : l'animal opéré ne poussait plus que quelques cris plaintifs, quelques grognements monotones à la façon des jeunes chiens nouveau-nés, et ce n'était en général qu'au bout de

quelques semaines seulement qu'il recouvrait insensiblement, par une sorte d'apprentissage, la faculté d'aboyer.

Aussi en présence de données aussi contradictoires, est-il impossible de trancher à l'heure actuelle cette question de l'extirpation des centres laryngo-phonatoires. Un point cependant à retenir c'est que Krause et Broeckaert ont pour eux d'avoir expérimenté sur un plus grand nombre de chiens que Klemperer et Onodi, et d'avoir observé leurs animaux pendant plus longtemps. Peut-être la vérité est-elle dans cette conclusion que chez le chien l'extirpation des deux centres de Krause, tout en n'influant pas d'une façon appréciable sur les mouvements des cordes vocales, produit cependant une suppression passagère de la fonction de l'aboiement : suivant l'expression de Broeckaert, le chien perdrait pour quelque temps la notion des mouvements des cordes vocales nécessaires à la phonation.

## **2° Centre cortical respiratoire.**

Nos connaissances physiologiques concernant ce centre, de découverte récente et d'importance secondaire comparativement au précédent, se bornent jusqu'ici à ce que nous ont appris les expériences de Semon et Horsley, de Risien Russell relatées plus haut. Quant à son importance pathologique, elle reste encore tout entière à déterminer.

---

### III

#### TRAJET INTRA-CÉRÉBRAL DES FIBRES D'UNION DES CENTRES LARYNGÉS, CORTICAUX ET BUL- BAIRES.

Actuellement on ne connaît encore que très mal le trajet des fibres qui relient les centres laryngés corticaux aux centres bulbaires. Cependant les expériences de Semon et Horsley ont permis de déterminer chez les animaux plusieurs étapes de ce faisceau ; également chez l'homme, le deuxième cas de Garel (voir page 23) donne quelques renseignements à ce sujet.

*Expériences de Semon et Horsley.* — Ces auteurs ont constaté que, parties des centres laryngés corticaux, les fibres unissantes se dirigent vers la capsule interne en passant à travers le centre ovale dans lequel elles ne présentent aucun mode d'arrangement particulier ; arrivées dans la capsule interne, elles s'y disposent différemment suivant qu'elles constituent le faisceau phonatoire ou le faisceau respiratoire.

Chez les carnivores, le faisceau phonatoire a son siège soit dans le genou même de la capsule interne, soit directement en arrière de ce genou, dans le bras postérieur de la capsule. Chez le singe, les fibres phonatoires constituent

un petit faisceau situé dans le bras postérieur de la capsule interne ; il est placé à ce niveau directement au-dessous du faisceau des fibres destinées aux mouvements de la langue et du pharynx.

Quant au faisceau respiratoire, il se trouve chez les carnivores directement en avant du genou de la capsule interne, tandis que chez le singe il est placé dans le genou même de la capsule.

Au delà de la capsule interne, le trajet des fibres tant phonatoires que respiratoires reste encore inconnu. Krause avait émis l'opinion que les corps mamillaires devaient être considérés comme étant en partie un lieu de passage pour ces fibres ; jusqu'ici son affirmation n'a pas encore été vérifiée.

Quant au centre qu'Onodi avait délimité sur le plancher du quatrième ventricule, l'on a vu plus haut que ni Klemperer, ni Grabower, qui s'étaient attachés à reprendre les expériences d'Onodi, ne l'ont retrouvé.

*Observation de Garel.* — Dans son deuxième cas de paralysie laryngée d'origine cérébrale, Garel mentionne comme cause de la paralysie observée un petit foyer de ramollissement rouge récent, qui occupait la portion supéro-interne du noyau lenticulaire et empiétait de un à deux millimètres sur la partie externe du genou de la capsule interne.

De cette constatation Garel conclut que les fibres émanées du centre cortical laryngé traversent la capsule interne au niveau de la partie externe du genou, formant dans le faisceau géniculé un faisceau laryngé moteur indépendant du faisceau de l'aphasie et du faisceau de l'hypoglotte,

puisque son malade n'avait présenté ni troubles de l'articulation des mots, ni aphasie.

Ainsi qu'on peut le voir, ces conclusions de Garel s'accordent en grande partie avec celles que Semon et Horsley tirent de leurs expériences sur les animaux.

Raugé (1) dans son rapport sur les troubles neuro-moteurs du larynx, présenté à la Société française de laryngologie, s'appuie sur ces données fournies par l'observation de Garel, pour indiquer le tracé que doit suivre théoriquement chez l'homme le faisceau laryngé phonatoire : « Naissant dans la couche corticale, au niveau du pied de la circonvolution frontale ascendante, peut-être de la troisième frontale et du sillon qui les sépare, il parcourt dans le centre ovale le faisceau frontal inférieur de la troisième coupe de Pitres ; nous le voyons plus bas dans la capsule interne, en contact avec le noyau lenticulaire, puis dans le pédoncule, au niveau du tiers moyen, entre le faisceau de l'aphasie et le faisceau pyramidal ; on le retrouve enfin dans la protubérance en arrière et en dedans du faisceau pyramidal, jusqu'au moment où il se croise avec le faisceau opposé avant de se jeter dans les noyaux bulbaires. »

Ce trajet indiqué par Raugé correspond-il à la réalité ?

De nouveaux travaux viendront sans doute dans l'avenir résoudre la question. Tout ce que l'on sait actuellement, c'est que les fibres parties des centres laryngés cérébraux passent à travers le centre ovale pour se rendre dans le genou

---

(1) RAUGÉ. Rapport sur les troubles neuro-moteurs du larynx. *Société française de laryngologie*, mai 1895.

de la capsule interne, où elles se disposent de telle façon (au moins chez les animaux) que le faisceau respiratoire est toujours placé directement en avant du faisceau phonatoire.

---

## IV

### LOCALISATION DES CENTRES LARYNGÉS BULBAIRES

Aux deux centres laryngés corticaux correspondent également deux centres laryngés bulbaires, destinés l'un à la respiration, l'autre à la phonation. Mais ces deux fonctions ne dépendant du bulbe qu'en tant qu'actes réflexes, il est facile d'en déduire de suite l'importance respective de ces centres. Tandis que dans l'écorce cérébrale, le centre de la phonation, acte surtout volontaire, l'emporte en importance sur le centre de la respiration qui exige rarement la mise en jeu de la volonté; au bulbe nous devons avoir l'inverse, puisque la fonction respiratoire est essentiellement d'origine réflexe, tandis que la phonation ne l'est qu'exceptionnellement (cri de douleur, cri de frayeur, etc). C'est en effet ce que SEMON et HORSLEY (1) ont trouvé chez les animaux par l'expérimentation; ils ont pu déterminer sur le plancher du quatrième deux zones, l'une moins

---

(1) SEMON et HORSLEY. Ueber die Beziehungen des Kehlkopfes zum motorischen Nervensystem. *Deutsche med. Wochens.*, 1890.

étendue, d'adduction des cordes vocales ; l'autre plus considérable, d'abduction de ces mêmes cordes.

### **1° Centre bulbo-phonatoire.**

Il existe chez les carnivores à la partie inférieure du plancher du quatrième ventricule, dans la région qui correspond au bord supérieur du calamus scriptorius et au bord de la pyramide postérieure, de chaque côté de la ligne médiane, dans une étendue de trois millimètres, une zone dont l'excitation unilatérale provoque un rapprochement des deux cordes vocales, allant jusqu'à l'occlusion complète de la glotte.

De plus directement en avant de cette zone et correspondant à la région du corps rectiforme, se trouve un petit domaine qui excité produit un mouvement d'adduction de la corde vocale du même côté. Semon et Horsley ne purent déterminer avec exactitude si cette adduction unilatérale ainsi obtenue était due à la mise en jeu d'un centre spécialement destiné à cet effet ou bien résultait seulement de l'excitation directe des racines motrices des nerfs laryngés qui passent précisément à ce niveau ; cependant ils tendraient à se ranger à cette dernière opinion.

### **2° Centre bulbo-phonatoire.**

Semon et Horsley ont délimité chez les carnivores sur le plancher du quatrième ventricule deux régions dont l'excitation unilatérale provoque des mouvements d'abduction des deux cordes vocales.

La première de ces régions est située dans l'aile grise, directement au-dessus du centre d'adduction bilatérale.

Quant à la seconde, qui constitue un centre beaucoup plus important, son siège correspond à peu près à l'origine de l'acoustique et sa limite supérieure se trouve directement au niveau de l'orifice inférieur de l'aqueduc de Sylvius.

Toujours l'excitation de l'un de ces centres provoque un écartement des deux cordes vocales, et cela sans modification des excursions rythmiques normales du thorax.

Semon et Horsley n'ont pas pu trouver comme pour les mouvements d'adduction une région qui, excitée, amenât l'abduction d'une seule corde vocale. Par contre, ils ont constaté que, chez le chat, l'excitation du segment supérieur du plancher du quatrième ventricule donnait lieu à une dilatation glottique permanente, tandis que la cage thoracique continuait, néanmoins, à exécuter ses mouvements rythmiques d'expansion et de retrait.

Ainsi, par l'expérimentation l'on a pu déterminer l'existence chez les animaux de centres bulbaires laryngés. Chez l'homme ce sont les faits cliniques qui en démontrent l'existence. En effet, les laryngoplégies d'origine bulbaire sont connues ; suivant le siège et l'étendue des lésions dans le bulbe, on observe du côté du larynx la perte soit seulement des mouvements d'abduction, soit à la fois des mouvements d'abduction et d'adduction.

Mais si l'existence de ces centres bulbaires chez l'homme ne paraît pas douteuse, leur siège exact sur le plancher du quatrième ventricule reste encore à déterminer.

## FONCTIONS DES CENTRES LARYNGÉS BULBAIRES

Il existe dans le bulbe, ainsi que l'ont montré Semon et Horsley, un centre de passage pour les fibres phonatoires venues de l'écorce. Que ce centre puisse être excité d'une façon réflexe, sans intervention des centres cérébraux phonatoires, cela ressort à la fois de cette observation que les monstres anencéphales sont capables de pousser des cris, et des expériences de Vulpian (1) qui constatait la persistance d'un cri réflexe chez les animaux dont il avait enlevé la masse cérébrale.

Mais la fonction par excellence des centres laryngés bulbaires est la fonction respiratoire. La preuve en est dans l'étendue plus grande sur le plancher du quatrième ventricule des centres respiratoires comparativement aux centres phonatoires.

De plus par l'excitation électrique des centres respectifs l'on obtient des mouvements d'abduction des cordes beaucoup plus marqués que ceux d'adduction.

---

(1) VULPIAN. Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux, 1866, p. 510.

Il est probable que pour l'homme cette prépondérance du bulbe au point de vue respiratoire existe également, quoiqu'on ait prétendu dans ces derniers temps que chez lui la fonction de la respiration dépendait bien plus que chez l'animal d'influences corticales. Cette opinion s'est appuyée sur les observations de Grawitz (1) qui a noté que dans les cas d'hémiplégie d'origine cérébrale, les muscles respiratoires thoraciques du côté malade se contractaient moins énergiquement que ceux du côté sain. Il faut ajouter cependant que pour le larynx aucune observation de ce genre n'a encore été faite.

Y a-t-il indépendance complète dans le bulbe entre les centres respiratoires laryngés et thoraciques ? Semon et Horsley le pensent ; pour affirmer cette indépendance ils citent les observations suivantes :

1° En excitant chez le chat la partie supérieure du plancher du quatrième ventricule, ils ont pu déterminer un tonus des abducteurs ayant produit une ouverture glottique permanente en même temps que le thorax continuait à s'élargir et à se resserrer rythmiquement.

2° Chez l'homme, Semon (2) a pu observer également un tonus des abducteurs sans modification dans le rythme normal des mouvements thoraciques.

---

(1) GRAWITZ. Ueber halbseitige Athmungsstörungen bei cerebralen Lähmungen. *Deutsche Zeitschrift für klin. med.*, Band XXVI, 1894.

(2) F. SEMON. On the position of the vocal cords in quiet respiration and in the reflex. tonus of their abductor muscles. *Proc. Royal Soc.*, vol. XLVIII, 1890.

## VI

### ORIGINES DU TRONC DU RÉCURRENT

Quelle est l'origine du nerf récurrent ? A première vue la réponse paraît facile : le récurrent naît du pneumogastrique, puisqu'on le voit se détacher de ce nerf, à droite dans la région cervicale, à gauche dans le thorax, pour se porter en se recourbant en anse vers le larynx. Mais si l'on remonte le long du tronc du pneumogastrique, l'origine du récurrent ne paraît plus aussi simple. A sa sortie du crâne, le pneumogastrique reçoit en effet la branche interne du spinal, de sorte que la question se pose : le récurrent vient-il du pneumogastrique ou du spinal, ou bien de ces deux nerfs à la fois. Quoique ce soit le spinal qui paraisse l'emporter actuellement, l'accord n'est pas fait jusqu'ici, car les partisans du pneumogastrique ne sont pas encore à bout d'arguments.

La théorie de Claude Bernard, qui attribue à la fois au spinal et au pneumogastrique une part dans la formation du récurrent, tendrait à contenter tout le monde en conciliant les deux opinions opposées. Malheureusement, la conception de Claude Bernard, si séduisante, n'est plus admise aujourd'hui ; de nombreuses expériences l'ont reconnue fausse.

Pour Claude Bernard, le pneumogastrique et le spinal contribuent tous deux à la formation du récurrent, le pneumogastrique lui fournissant ses filets moteurs pour les muscles dilatateurs de la glotte et le spinal ses filets moteurs pour les muscles constricteurs de la glotte ; de sorte que d'après cette théorie l'on peut considérer le pneumogastrique comme un nerf respiratoire et le spinal comme un nerf phonatoire. Pour étayer sa théorie, Claude Bernard (1) faisait les expériences suivantes :

1° Arrachement chez le chien des deux nerfs spinaux à la base du crâne. Aussitôt la glotte se dilate et reste paralysée dans cette position. L'animal devient définitivement aphone, mais survit sans présenter aucun trouble respiratoire.

2° Section chez un autre chien des deux pneumogastriques. Fermeture immédiate de la glotte. L'animal devient encore aphone, mais cette fois par impossibilité d'écarter ses cordes vocales et de plus il étouffe.

A son origine cette théorie avait été généralement admise. Mais de nombreuses expériences ultérieures étant venues la démolir, tous les physiologistes s'accordent actuellement pour ne faire dériver le récurrent, quant à ses filets moteurs, que d'un seul nerf, le spinal disent les uns, le pneumogastrique disent les autres.

*Le récurrent provient du spinal.* — C'est la théorie la plus ancienne. Soutenue déjà par Scarpa en 1787, elle

---

(1) CL. BERNARD. Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, 1878, t. II, p. 244.

est reprise par Bischoff qui essaie de la modifier un peu ; le récurrent émane bien, selon lui, du spinal en tant que nerf moteur, mais il reçoit des filets sensitifs du pneumogastrique.

Ce second point de la présence de fibres centripètes dans le récurrent devant être discuté plus loin, nous nous contenterons d'étudier ici l'origine de ses fibres motrices.

A cette théorie du spinal, se rattachent de nombreux physiologistes tels que Longet, Morganti, Schiff (1). Heidenhain (2), Burchard (3), etc. Leurs arguments s'appuient sur un grand nombre de faits expérimentaux et cliniques, dont les plus caractéristiques sont les suivants :

Burchard arrache chez le chien le spinal à sa sortie du trou déchiré postérieur, et quelque temps après, il examine la topographie de la dégénérescence wallérienne dans les nerfs du larynx.

Il trouve un très grand nombre de fibres nerveuses dégénérées dans le récurrent, ainsi que dans le laryngé externe ; par contre, dans le laryngé supérieur il n'en découvre pas.

Les expériences de Burchard ont été reprises plus tard et confirmées de tous points.

Schech (4) à l'exemple de Claude Bernard arrache le spinal à la base du crâne et constate que la corde vocale

---

(1) SCHIFF. Lehrbuch der Muskel. und Nervenphysiologie, 1858-1859.

(2) HEIDENHAIN. Studien aus dem physiol. Institut. zu Breslau, 1865.

(3) BURCHARD. Verlauf des Access. Willisii im Vagus. *Inaug. Dissert.*, Halle, 1867.

(4) SCHECH. Ueber die Funktionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes. *Habilitationsschrift*. Wurzburg, 1873.

correspondante s'immobilise en position cadavérique, supprimant de ce côté tout fonctionnement, tant pour la respiration que pour la phonation.

Hincs (1) a constaté, comme Burchard, la dégénérescence de la plus grande partie des tubes nerveux du récurrent, après la destruction limitée du spinal.

Horsley a noté comme Schech que l'arrachement du spinal entraînait la position cadavérique de la corde vocale correspondante ; de plus il s'assura à l'autopsie de l'animal que le pneumogastrique n'avait pas été lésé.

Telles sont quelques-unes des preuves fournies par l'expérimentation qui plaident en faveur de la théorie du récurrent émanant du spinal ; de nombreux faits cliniques, non moins concluants, viennent encore s'y ajouter.

CAS DE TRAUMANN (2). — Blessure du spinal par une piquûre atteignant ce nerf au niveau de la base du crâne, immédiatement au-dessus du point où il se bifurque. Quatre semaines après l'accident, il y avait une paralysie de la corde vocale correspondante, associée à celle du trapèze et du sterno-cleido-mastoïdien du même côté.

CAS DE SCHLODTMANN (3). — Fracture de la base du crâne intéressant l'oculo-moteur commun, l'acoustique et le spinal, sans toucher au pneumogastrique. Il y eut para-

---

(2) HINCIS. Kolozsvári Ertesítő, 1889, p. 41.

(3) TRAUMANN. Stichverletzung des Nervus hypoglossus und des Nervus accessorius Willisii unter der Schädelbasis. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, vol. XXXVII, 1-2, 1893.

(1) SCHLODTMANN. Stichverletzung des Nervus hypoglossus und des Nervus Accessorius Willisii unter der Schädelbasis. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, vol. XXXVII, 1-2, 1893.

lysie du sterno-mastoïdien et du trapèze, associée à une hémiplégie complète du voile du palais et du trapèze.

CAS DE GERHARDT (1). — Homme de 62 ans, ayant des crampes du trapèze et du sterno-mastoïdien droit, avec des mouvements spasmodiques simultanés de la corde vocale du même côté.

CAS DE WEINTRAND (2). — L'auteur cite deux observations de syringomyélie où il y avait coïncidence d'une paralysie unilatérale du crico-aryténoïdien postérieur avec atrophie du trapèze du même côté.

Comme dans le cas précédent, il devait y avoir une altération limitée au noyau du spinal et intéressant les origines de ses deux branches interne et externe.

De l'ensemble de ces faits se dégage donc la conclusion que c'est bien le spinal qui fournit au nerf récurrent ses filets moteurs.

Quant aux rares filets du récurrent qui ne dégénèrent pas après l'arrachement du spinal, on peut les considérer comme des fibres sensibles venues du pneumogastrique par les anastomoses qui unissent le récurrent au nerf laryngé supérieur.

Mais cette façon de concevoir l'origine du récurrent est vivement combattue par les partisans du pneumogastrique et, avec Grabower à leur tête, ils multiplient les arguments en faveur de leur théorie.

---

(1) GERHARDT. Accessorius Krampf mit Stimmband Betheiligung. *Münchener med. Wochens.*, n° 10, 1894.

(2) WEINTRAND. Zwei Fälle von Syringomyélie mit Posticuslähmung und Cucullaris Atrophie. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, vol. V, 6<sup>e</sup> fasc., 1894.

*Le récurrent provient du pneumogastrique.* — Peu de temps après la théorie du récurrent émanant seulement du spinal naquit celle du récurrent provenant uniquement du vague.

Les premiers déléseurs de cette théorie furent Volkmann, Van Kempen et plus tard Navratil.

Volkmann (1) ayant coupé le spinal chez des chiens sans observer consécutivement de troubles de mobilité de la glotte, en conclut que le pneumogastrique était le seul nerf moteur du larynx.

Van Kempen (2) quelque temps après confirmait ces recherches en provoquant des contractions glottiques par l'excitation électrique du tronc du pneumogastrique avant sa jonction avec le spinal.

Navratil (3) fut non moins affirmatif et à plusieurs reprises entreprit des expériences qui dépossédèrent le spinal; soit qu'il sectionnât celui-ci dans le canal rachidien, soit qu'il coupât ses racines bulbaires, il n'entravait en rien le jeu des cordes vocales.

Mais tous ces arguments furent renversés par Schech qui en 1873 par de nombreuses et consciencieuses expériences trancha nettement la question en faveur du spinal. Grâce à ces travaux, le spinal l'emporte pendant vingt années durant lesquelles tout le monde s'accorda pour le considérer comme l'unique nerf moteur du larynx.

Mais dans ces derniers temps la discussion s'est ral-

---

(1) VOLKMANN. *Arch. für Anat. und Physiol.*, 1840.

(2) VAN KEMPEN. *Schmidt's Jahrbücher*, I, CXX.

(3) NAVRATIL. *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1871.

lumée et de nouveau le pneumogastrique dispute au spinal la place conquise, ayant recruté de nombreux partisans tels que : Schwalbe (1), Dees (2), Grabower (3), Grossmann (4), de Navratil (5) (nouvelle série de recherches), Onodi (6), Walter Spencer (7).

De tous ces défenseurs du pneumogastrique, le plus ardent est Grabower qui actuellement encore est sur la brèche et ne cesse de rechercher des arguments en faveur de sa théorie.

Les premières expériences qui amenèrent Grabower (8) à déposséder le spinal au profit du pneumogastrique furent les suivantes :

Ayant sectionné chez le chien, le chat et le lapin les racines du spinal dans le crâne, il constate l'intégrité des mouvements des cordes vocales; puis il sacrifie l'animal et trouve à l'autopsie les racines du pneumogastrique intactes.

---

(1) SCHWALBE. Traité de neurologie, 1881.

(2) DEES. Ueber die Bezieh. des N. Accessorius zu den Nn. Vagus und Hypoglossus. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, Bd. XLIII u. XLVI, 1888.

(3) GRABOWER. Ueber die Kerne u. Wurzeln des N. Accessorius u. N. Vagus, etc. *Arch. f. lar.*, Bd. II, H. 2, 1894.

(4) M. GROSSMANN. Das Athmungscentrum u. s. Bezieh. zu Kehlkopfinnervation, etc. *Wien. klin. Wochens.*, Nr. 49, 1889; Nr. 1-3-5, 1890.

(5) E. NAVRATIL. Thiervers. üb. d. Kehlkopfinnervation u. üb. den N. accessorius Willisii. *Ung. Arch. f. med.*, 1894.

(6) ONODI. Das Verhältnis des Accessorius zur Kehlkopfinnervation. *Centralbl. f. laryng.*, XI, Nr. 7, p. 377, 1895.

(7) WALTER SPENCER. The central nervous mechanism of respiration. *Lancet*, 23 février 1895.

(8) GRABOWER. Das Wurzelgeb. d. motor. Kehlkopfnerven. *Centralblatt f. Phys.*, 1890.

Dans une deuxième série d'expériences il pratique la section des racines inférieures du pneumogastrique et observe que cette dernière est suivie d'une paralysie complète de la corde vocale correspondante qui se place en position cadavérique.

Sa conclusion est que le récurrent tire son origine des racines inférieures du pneumogastrique, ou plus exactement des quatre ou cinq dernières racines du pneumogastrique.

Mais cette conception de Grabower trouva de nombreux contradicteurs. On objecta à Grabower que ces soi-disant racines inférieures du pneumogastrique pouvaient très bien être précisément les racines supérieures du spinal, que la séparation de fonction qu'il essayait de faire entre le pneumogastrique et le spinal n'était pas possible, les deux nerfs ayant un noyau commun sur le plancher du quatrième ventricule : en effet le noyau du pneumogastrique commence où finit celui du spinal et cela sans qu'il y ait la moindre solution de continuité.

Pour répondre à ces objections Grabower (1) fit des coupes en série à la fois de la partie supérieure de la moelle, à partir de la quatrième paire cervicale, et du bulbe tout entier, jusqu'au pont de Varole. Il réalisa ainsi plus de 1,500 coupes histologiques, desquelles il tire les conclusions suivantes :

Le noyau du spinal siège uniquement dans la moelle cervicale ; il prend naissance dans la corne antérieure.

---

(1) GRABOWER. Ueber die Kerne und Wurzeln des Nervus Accessorius und Vagus und deren gegensätzliche Beziehungen. (*Archiv. f. Laryngol.*, t. II, 2<sup>e</sup> fasc., p. 143, 1894.)

Les racines parties de ce noyau se portent à la périphérie en traversant la substance blanche soit suivant un chemin direct, soit en faisant des détours.

Le noyau du spinal cesse à peu près au milieu de l'entrecroisement des pyramides. Au delà les coupes font voir à sa place une série de noyaux disposés irrégulièrement, qui en se réunissant plus loin constituent le noyau de l'hypoglosse.

Quant au noyau moteur du pneumogastrique, il n'apparaît que longtemps après que le noyau et les racines du spinal ont disparu.

Donc le noyau du spinal ne dépassant pas l'entrecroisement des pyramides, le spinal est un nerf uniquement rachidien, tandis que le pneumogastrique dont l'origine est purement bulbaire, est un nerf crânien. De plus, les noyaux de ces deux nerfs étant complètement séparés l'un de l'autre, il n'y a aucune relation d'origine entre le pneumogastrique et le spinal.

Le résumé final de toutes ces conclusions est que le spinal n'intervient en rien dans la fonction du récurrent qui émane du pneumogastrique dont le noyau d'origine, c'est-à-dire le *nucleus ambiguus*, représente ainsi probablement le centre bulbaire pour l'innervation motrice du larynx.

Au point de vue anatomique, il est actuellement difficile de faire des objections à Grabower. Mais si l'on se place sur le terrain pathologique, on trouve une série de cas qui s'accordent mal avec ces conclusions anatomiques et physiologiques. En effet :

Il existe de nombreux cas, malheureusement sans au-

topsie, qui notent la coexistence de la paralysie d'une corde vocale avec celle des muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien du même côté. Des observations de ce genre ont été publiées par Erb (1), Seeligmüller (2), Remak (3), Landgraf (4), Nothnagel (5), etc.

Tous ces cas sont purs; il n'y a pas de symptômes de lésion d'un autre nerf crânien, du pneumogastrique en particulier.

A ces faits Grabower objecte que cette coïncidence de la paralysie d'une corde vocale avec une paralysie spinale provient de ce qu'au niveau du foramen jugulaire, le pneumogastrique et le spinal se trouvent souvent dans une seule et même gaine et que d'autre part ils s'envoient réciproquement un grand nombre de fibres; la dégénérescence peut ainsi facilement passer d'un nerf à l'autre.

Cette objection de Grabower fait supposer que dans les cas précités ou bien toutes les lésions siégeaient au niveau du foramen jugulaire, c'est-à-dire étaient périphériques, ou bien qu'une dégénérescence d'origine centrale s'était propagée sur ces différents nerfs dans le trou déchiré postérieur.

Si l'on accepte ces raisons, comment expliquer alors

---

(1) ERB. Zur Pathol. und pathol. Anat. peripherer Paralyse. *Deutsche Arch. f. klin. med.*, Bd. XIV, 1868.

(2) SEELIGMÜLLER. Ein Fall v. Lähmung des Accessorius Willisii. *Arch. f. Psych.*, Bd. III, 1872.

(3) REMAK. Ein Fall v. doppelseit. Lähmung des N. Access. Willisii. *Deutsche med. Wochens.*, 1885.

(4) LANDGRAF. Vorstell. eines Kranken m. Tabes und Larynxkrisen. *Berlin. klin. Wochens.*, n° 38, p. 634, 1886.

(5) NOTHNAGEL. Ein Fall v. halbseitiger multipler Hirnnervenlähmung. *Wien. med. Bl.*, n° 9, 1884.

les cas publiés par Hughlings Jakson et Morell Mackenzie, Bernhardt (1), Barlow (2) et Pel (3), etc., où à la paralysie d'une corde vocale et des muscles de la nuque s'ajoutait une paralysie de la moitié correspondante de la langue et du voile du palais?

Le nerf grand hypoglosse passe par le trou condylien antérieur; il n'a donc aucun rapport de contiguïté avec le tronc du nerf spinal.

Il en va au contraire tout autrement si l'on remonte au bulbe où les noyaux de l'hypoglosse et du spinal sont tout à fait voisins l'un de l'autre.

A ces objections à la théorie de Grabower s'en ajoute une autre tirée de l'expérimentation.

Schech et Burchard en sectionnant le seul nerf spinal produisirent toujours la paralysie cadavérique de la corde vocale correspondante et la dégénérescence consécutive du récurrent.

*Origine du récurrent.* — A laquelle de ces théories faut-il se rallier, à celle du spinal ou à celle du pneumogastrique? De part et d'autre se trouvent des partisans éminents avec des objections sérieuses.

En présence de ces faits, Raugé (4) a cherché à les concilier et à montrer qu'ils avaient raison les uns et les autres.

---

(1) M. BERNHARDT. Beitr. z. Sympt. d. Lähmungen d. Schullergürtelmuskulatur. *Deutsche Archiv. f. klin. med.*, Bd. XXIV, 1879.

(2) BARLOW. A case of hemiatrophy of tongue, etc. *Trans. Clin. Soc.*, vol. XVII, 1889.

(3) PEL. Ein Fall v. Hemiatrophie d. Zunge, etc. *Berlin, klin. Wochens.*, n° 29, 1887.

(4) RAUGÉ. Les troubles neuro-moteurs du larynx, p. 71.

Selon lui toute la discussion reposerait sur une façon différente de concevoir le pneumogastrique et le spinal.

Pour les partisans de la théorie du spinal, le pneumogastrique naît par un groupe de sept à huit racines émergeant du sillon latéral du bulbe, tandis que le spinal naît par deux groupes de racines, l'un inférieur qui se détache du cordon latéral de la moelle cervicale (racines médullaires du spinal), l'autre supérieur qui émerge du sillon latéral du bulbe (racines bulbaires du spinal) et est séparé du groupe inférieur par un intervalle assez marqué, tandis qu'il fait suite immédiatement au groupe des racines du pneumogastrique avec lequel il paraît se confondre.

Au contraire, pour les partisans de la théorie du pneumogastrique, le spinal est un nerf purement médullaire et ils rattachent au pneumogastrique les soi-disant racines bulbaires du spinal.

C'est sur ce terrain probablement que l'entente se fera, soit que l'on conserve la conception actuellement classique de l'origine du pneumogastrique et du spinal, soit que l'on adopte celle de Grabower qui en somme concorde avec les données anatomiques et satisfait mieux la physiologie, en donnant l'unité de direction des voies aériennes au pneumogastrique nerf bulbaire et viscéral, et en réduisant les attributions du spinal à celles d'un simple nerf médullaire musculaire.

---

## VII

### TRAJET PÉRIPHÉRIQUE ET TERMINAISON DU RÉCURRENT

Que le récurrent émane du spinal, ou ainsi que le veut Grabower, du pneumogastrique, une chose est certaine, c'est qu'après la réunion de ces deux derniers nerfs à leur sortie du trou déchiré postérieur, le récurrent chemine dans le tronc du pneumogastrique dont il se détache à des hauteurs variables à droite et à gauche pour se porter en haut et en dedans vers le larynx, se recourbant, le droit en dessous de l'artère sous-clavière correspondante, le gauche au-devant et en dessous de la crosse de l'aorte.

Pour atteindre le larynx, les nerfs récurrents droit et gauche suivent ainsi un trajet long et compliqué, alors qu'il serait plus logique de les voir se détacher du pneumogastrique au niveau du larynx qu'ils atteindraient de cette sorte directement sans devoir cheminer dans le voisinage de nombreux organes dont les lésions retentissent d'une façon fâcheuse sur leur tronc. Or ce trajet, à première vue si inutilement prolongé, s'explique très bien par l'embryologie. Il est dû, ainsi que l'allongement des carotides et les autres particularités anatomiques de la région cervicale, au

changement de position que subissent pendant la vie embryonnaire le cœur et les gros vaisseaux.

En effet au début de la vie embryonnaire, le cœur se trouve dans le voisinage de la tête, immédiatement derrière les premiers arcs branchiaux, dans lesquels monte la première paire d'arcs aortiques. En même temps l'estomac et le foie sont situés dans la région du cou.

Comme les deux paires de cornes de l'os hyoïde appartiennent aux 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> arcs branchiaux, le larynx se développe probablement dans la région des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> arcs branchiaux, et à cette première étape de la vie embryonnaire, les branches du pneumogastrique qui se distribuent au larynx doivent aller directement à destination.

Mais à mesure que le développement se fait, il se produit un déplacement des organes. Tandis que l'estomac et le foie se portent vers la cavité abdominale, les arcs aortiques et le cœur se détachent des arcs branchiaux et reculent jusqu'à ce qu'ils soient enfin logés profondément dans le thorax.

Naturellement le pneumogastrique qui se distribue au cœur, au foie et à l'estomac, s'allonge pour suivre ces organes dans leur développement, entraînant ainsi le récurrent avec lui. Mais le larynx ne suit pas ce déplacement : il reste relativement stationnaire, obligeant de cette façon le récurrent à s'élirer et à revenir sur ses pas pour pouvoir continuer sa distribution nerveuse. De là le trajet en apparence si illogique de ce nerf.

A son arrivée au niveau du larynx, le récurrent se divise en une série de rameaux destinés aux muscles crico-aryténoïdien postérieur, crico-aryténoïdien latéral, thyro-

aryténoïdien interne, thyro-aryténoïdien externe, et à la moitié correspondante de l'ary-aryténoïdien. Il envoie également, au moins dans un certain nombre de cas, des filets moteurs aux muscles thyro et ary-épiglottiques.

Avant sa division en ses rameaux terminaux, le récurrent s'anastomose avec le laryngé supérieur par l'anse nerveuse de Galien. Mais ce ne serait pas là son unique anastomose avec le laryngé supérieur.

Moura (1) a décrit un filet anastomotique qui unit la terminaison directe du récurrent à la branche interne du laryngé supérieur, au niveau du thyro-aryténoïdien externe, sous la muqueuse de la paroi interne du sinus pyriforme. Cependant ce rameau nerveux est si exceptionnel que Moura ne l'a rencontré qu'une fois.

Onodi (2) a trouvé dans la région du muscle ary-aryténoïdien un grand nombre de filets unissant la branche externe du laryngé supérieur au rameau du récurrent destiné à ce muscle. De ces anastomoses en partie sous-muqueuses, la principale est fermée par un rameau qui, venu du laryngé supérieur, traverse le muscle ary-aryténoïdien pour se croiser sur la ligne médiane avec un filet analogue venu du côté opposé et se jeter finalement dans le récurrent.

Quelle importance faut-il attacher à ces anastomoses au point de vue physiologique? Renferment-elles à la fois des fibres motrices et sensibles, ou sont-elles seulement des-

---

(1) MOURA-BOUROUILLON. Anastomose des nerfs laryngés. *Revue de laryngologie*, 1885, p. 105.

(2) A. ONODI. Die Innervation des Kehlkopfes. Vienne, 1895.

tinées à apporter quelques filets sensitifs au récurrent ? L'accord est encore loin d'être fait sur ces différents points.

#### ANOMALIES

On a décrit au récurrent un certain nombre d'anomalies d'origine, de trajet et de terminaison qui modifient plus ou moins le schéma classique que nous venons d'esquisser.

##### 1° Anomalies d'origine.

Tout trouble de développement amenant une irrégularité de la crosse de l'aorte ou de ses branches, imprime au récurrent une origine et un trajet anormaux.

D'autre part, le récurrent peut manquer et être remplacé par un groupe de filets naissant directement du pneumogastrique à la hauteur du larynx (Stedmann) (1).

Il peut se détacher du pneumogastrique à une hauteur variable ; mais c'est toujours au-dessous du point où le vague reçoit la branche interne du spinal.

Enfin le récurrent peut être double d'un côté (Krause). D'après Meckel (2) cette anomalie siègerait toujours à droite.

##### 2° Anomalies de trajet.

Subordonnées aux anomalies d'origine, elles consistent le plus ordinairement dans la suppression de la récurrence de ce nerf qui se rend en droite ligne du pneumogastrique

---

(1) STEDMANN. *Edimb. med. and Surg. Journ.*, XIX, 1823.

(2) MECKEL. *Manuel d'anatomie*, 1832.

au larynx sans pénétrer dans le thorax (Hilton) (1), Stedmann (2), Hooper (3), Hérard (4).

La récurrence de ce nerf peut encore avoir lieu autour d'autres vaisseaux, autour du canal artériel (Turner (5), de l'artère vertébrale (Brenner) (6) par exemple.

### 3° Anomalies de distribution.

Valentin, Arnold, Bach, Krause, Onodi, ont vu parfois la branche latérale du récurrent envoyer des filets au muscle crico-thyroïdien.

En fait, toutes ces anomalies sont très rares et ne modifient en rien la description classique du récurrent.

Bien plus dangereuse pour cette dernière est le physiologiste Exner (7) qui par ses conceptions nouvelles sur le mode de distribution du récurrent dans le larynx, et par sa découverte d'un troisième nerf, le laryngé moyen, bat sérieusement en brèche les données classiques.

Exner avance les faits suivants :

Le nerf laryngé supérieur participe suivant une fré-

---

(1) HILTON. *Guy's Hospital Reports*, vol. II, p. 514, 1837.

(2) STEDMANN. *Edimb. med. and Surg. Journ.*, XXII, avril 1826.

(3) FRANKLIN H. HOOPER. Anatomie et physiologie des nerfs récurrents. *Annal. des mal. de l'oreille*, 1887, p. 481.

(4) HÉRARD. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1844, p. 111.

(5) TURNER. On the irregularities of the pulmonary artery. *British. and foreign. med. chirurg. Review.*, t. XXX, p. 173.

(6) BRENNER. Ueber das Verhältniss des Nervus laryngeus inferior vagi. *Arch. f. Anat. und Entwicklungsgeschichte*, 1883, p. 373.

(7) EXNER. Die Innervation des Kehlkopfes. *Sitzungsberichte der K. K. Akademie der Wissenschaften in Wien.*, t. LXXXIX, 3<sup>e</sup> partie, 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> fasc., 1884.

quence et une intensité variables à l'innervation motrice de tous les muscles du larynx.

Chaque muscle du larynx est innervé non seulement par les nerfs laryngés du même côté, mais encore par ceux du côté opposé dont ils reçoivent des filets moteurs.

Il existe un nerf laryngé moyen qui s'associe au laryngé supérieur pour innerver le muscle crico-thyroïdien.

Quelle valeur faut-il attacher à ces diverses propositions ?

#### NERF LARYNGÉ MOYEN

Exner en donne la description suivante :

Le nerf laryngé moyen naît du rameau pharyngien du pneumogastrique. Après un court trajet sur le milieu de la face postérieure du pharynx, il gagne les parties latérales et pénètre dans le muscle crico-thyroïdien, près du point d'entrée habituel du laryngé externe. Chez le lapin il perfore le constricteur inférieur du pharynx, tandis que chez le chien il chemine sur sa face externe.

Exner n'a pas retrouvé le nerf laryngé moyen chez l'homme. Il suppose qu'il doit être compris dans le plexus pharyngien ; mais perdu dans l'intrication de ce dernier, il ne peut être démontré que fonctionnellement.

#### INNERVATION DES MUSCLES DU LARYNX D'APRÈS EXNER

Les recherches d'Exner ont été faites sur le lapin.

Au moyen du courant faradique il excitait chez ce dernier les nerfs du larynx et étudiait les mouvements ainsi produits. Puis il sectionnait ces nerfs isolément et recherchait la distribution de la dégénérescence musculaire consécutive.

Pour s'autoriser à conclure du lapin à l'homme, Exner

fit un grand nombre de coupes de larynx d'enfants nouveau-nés.

Fort de ses recherches, il réforma ou plutôt compliqua de la façon suivante l'innervation classique des muscles du larynx :

*Crico-thyroïdien*. — Innervé par le nerf laryngé moyen et la branche externe du nerf laryngé supérieur. Dégénérescence seulement après section du laryngé supérieur et du laryngé moyen.

*Thyro-aryténoïdien externe*. — Innervé par le récurrent. Quelquefois, mais rarement, il reçoit en plus des filets venus de la branche externe du laryngé supérieur.

Dégénérescence après section du récurrent.

*Thyro-aryténoïdien interne*. — Est innervé à la fois et à peu près également par les deux laryngés supérieurs. Reçoit en plus par sa partie externe un filet du récurrent du côté correspondant et peut-être aussi du récurrent du côté opposé.

*Ary-aryténoïdien*. — Est innervé d'une façon très embrouillée. Reçoit des fibres nerveuses du laryngé supérieur du même côté et des deux récurrents.

On n'obtient sa paralysie qu'en sectionnant ces trois nerfs et encore la paralysie ainsi obtenue est très incomplète.

*Crico-aryténoïdien latéral*. — Reçoit des filets du récurrent et de la branche externe du laryngé supérieur.

*Crico-aryténoïdien postérieur*. — Reçoit des nerfs par son bord latéral et ses deux faces.

Le bord latéral et la face antérieure appartiennent au récurrent : la face postérieure dépend du laryngé supérieur.

Souvent les filets du laryngé supérieur d'un côté traversent la ligne médiane et vont se perdre dans le muscle du côté opposé.

#### DISCUSSION DE LA THÉORIE D'EXNER

Cette conception nouvelle de l'innervation du larynx ainsi que l'existence d'un nerf laryngé moyen, soutenues par Exner et ses deux élèves Mandelstamm (1) et Weinzeig (2) sont en opposition complète avec les données cliniques que nous fournissent les observations de paralysies laryngées. Aussi ces idées ont-elles trouvé de nombreux contradicteurs : ceux-ci reprenant les expériences d'Exner ne sont pas arrivés aux mêmes résultats que lui et sont au contraire par leurs recherches en opposition complète avec lui.

A citer parmi ces derniers, les noms de Simanowski (3), d'Onodi (4), Breisacher (5), Livon (6), Rethi (7), etc.

Simanowski reprend les expériences d'Exner sur des

---

(1) MANDELSTAMM. Studien über Innervation und Atrophie der Kehlkopfmuskeln. *Sitzungsberichte der k. k. Akad. der Wissensch. in Wien.*, 1882.

(2) WEINZWEIG. Zur Anatomie der Kehlkopfnerven. *Sitzungsberichte der k. k. Akad. der Wissensch. in Wien.*, 1882.

(3) N. SIMANOWSKI. Ueber die Bezieh. d. Kehlkopfnerven zur Innervation der einzelnen Kehlkopfmuskeln. *Getschen. klin. Gazeta*, 1885, nos 9 à 13.

(4) ONODI. Die Innervation des Kehlkopfes. Wien, 1895.

(5) BREISACHER. Vers. üb. d. Nervus laryng. sup. *Centralblatt f. d. med. Wissensch.*, 1889.

(6) LIVON. Rech. s. l'action des nerfs récurrents. *Marseille méd.*, 1892.

(7) L. RÉTHI. Der Schlingact und s. Bezieh. z. Kehlk. *Sitzungsb. d. k. k. Akad. d. in Wien*. Bd. C, III Abth., 1891.

chiens ; il arrive à des résultats tout différents et confirmant entièrement l'exactitude du schéma classique.

Onodi aboutit aux mêmes conclusions.

Quant au nerf laryngé moyen, il est fortement battu en brèche par Katzenstein (1). Cet auteur reconnaît bien que le laryngé supérieur n'est pas le seul nerf qui innerve le muscle crico-thyroïdien, puisque sa section n'amène que l'atrophie partielle de ce muscle, et en cela il est d'accord avec Exner. Mais il s'en sépare en niant l'individualité du nerf laryngé moyen.

Malgré ces arguments, Exner a continué à maintenir la théorie de la double innervation du larynx, pensant trouver un argument en sa faveur dans des expériences nouvelles fort intéressantes, déterminant le rôle du laryngé supérieur chez le cheval.

Möller (2) avait déjà vu que la section d'un nerf laryngé chez le cheval amène la dégénérescence de tous les muscles du larynx du côté correspondant.

Exner (3) alla plus loin et observa que cette section avait pour résultat d'immobiliser tous les muscles laryngés du même côté.

Cette expérience fournissait donc un précieux argument à sa théorie antérieure. Cependant, une contradiction étrange

---

(1) KATZENSTEIN. Ueber die Inn. des musc. crico-thyroïdeus. *Virchow's Archiv.*, t. CXXX, 1892.

(2) MÖLLER. Das Kehlkopfpeifen des Pferdes, 1888.

(3) EXNER. *Centralblatt f. Physiologie*, 1888-1889. — *Wien. klin. Wochens.*, 1890, n° 46.

s'y rencontrait : la section du laryngé supérieur du cheval était capable de paralyser tous les muscles d'un côté du larynx, mais l'excitation électrique de ce nerf était incapable de les faire se contracter.

Munk qui semble avoir pris à tâche de rétablir dans l'innervation laryngienne l'ordre classique tant troublé par Exner, fit reprendre les expériences précédentes par Breisacher et Gutzlaff (1). Ces derniers n'observèrent jamais d'hémiplégie du larynx, à la suite de la section du laryngé supérieur.

Exner, voulant les convaincre, recommença ses expériences, mais cette fois sans succès : chez deux chevaux il sectionna le laryngé supérieur sans pouvoir produire de paralysie laryngée. Il expliqua cette inconstance dans le résultat de ses expériences par la variété individuelle de distribution des nerfs du larynx, ainsi que par l'irrégularité des anastomoses entre le récurrent et le laryngé supérieur.

Puisque non seulement entre deux espèces animales, mais même d'un cheval à l'autre, les données expérimentales sont si discordantes, est-on en droit de conclure du cheval et du lapin à l'homme, et de modifier l'innervation laryngée généralement adoptée ; non certainement.

N'attribuons-donc au nerf laryngé supérieur que le seul muscle crico-thyroïdien et laissons tous les autres sous la dépendance exclusive du récurrent.

---

(1) BREISACHER et GUTZLAFF. *Archiv. f. Anatomie und Physiol.*, 1891.

Quant au nerf laryngé moyen, on peut dire avec Munk (1) que n'ayant été démontré qu'exceptionnellement chez le lapin et peut-être le chien, il est prématuré de l'admettre chez l'homme.

---

(1) MUNK. *Deutsche med. Wochens.*, 1893, n° 6.

## VIII

### DU RÔLE DU SYMPATHIQUE DANS L'INNERVATION MOTRICE DU LARYNX

Certains auteurs veulent faire jouer un rôle au grand sympathique dans l'innervation motrice du larynx et pour cela ils se basent sur les expériences et faits pathologiques suivants :

Baginsky a produit expérimentalement des paralysies laryngées en sectionnant la moelle dorsale.

Onodi (1) met à découvert le tronc du sympathique entre le ganglion cervical inférieur et le ganglion thoracique supérieur ; il découvre ainsi les rameaux communicants qui unissent ce tronc au plexus brachial et en excitant ces nerfs avec des courants d'intensité variable, il voit constamment la corde vocale se mettre en position médiane.

De ces expériences, Onodi conclut que dans les rameaux anastomotiques reliant le plexus brachial au grand sympathique d'une part, et d'autre part dans les rameaux

---

(1) ONODI. Die Verbindung zwischen Kehlkopf und Rückenmark. *Pester med. clin. Presse*, n° 46.

unissant le ganglion cervical inférieur au premier ganglion thoracique, se trouvent des fibres qui concourent à l'innervation du larynx.

D'autre part, Onodi rapporte des cas où l'on a observé des troubles de motilité laryngée dans des affections exclusivement médullaires.

Les expériences d'Onodi n'ont pas encore été contrôlées.

Grabower a pensé, sans le démontrer, que le courant d'Onodi s'était peut-être diffusé jusque dans le voisinage du pneumogastrique. Cela ne semble guère probable étant données les précautions prises par le laryngologiste hongrois. En tous cas, ses expériences demandent confirmation avant de prétendre modifier la physiologie pathologique des paralysies du larynx.

---

## IX

### PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DU NERF RÉCURRENT

L'étude de la physiologie du récurrent a donné lieu à de nombreux travaux, soit que l'on ait pratiqué chez les animaux l'électrisation, la section, le refroidissement, la compression, etc., de ce nerf, soit que l'on ait observé des cas pathologiques chez l'homme. Vouloir passer ici tous ces travaux en revue, serait s'exposer à se laisser entraîner trop loin.

Diverses questions ont été soulevées à propos de la physiologie tant normale que pathologique du nerf récurrent. Or parmi ces questions, certaines sont des plus importantes à connaître pour avoir l'explication de diverses formes de paralysies récurrentielles. Aussi, nous attachant surtout à ces dernières, étudierons-nous dans cet ordre d'idées :

1° Les résultats de l'électrisation du tronc du récurrent et la théorie de l'éther-effect qui s'y rattache ;

2° La question du récurrent, nerf moteur ou nerf mixte ;

3° La raison de la position médiane de la corde vocale dans les cas de lésion récurrentielle incomplète.

Mais, disons de suite que dans l'exposé de ces diver-

ses questions nous rencontrerons en général chez les auteurs qui s'en sont occupés des opinions diamétralement opposées et que, dans l'état actuel de nos connaissances, il ne sera pas toujours possible de les concilier. Il faudra donc dans bien des cas se borner à poser le problème et demander à de nouvelles expériences le soin de le résoudre.

#### 1° ÉLECTRISATION DU TRONC DU RÉCURRENT — ÉTHER-EFFECT.

L'électrisation du tronc du récurrent a été surtout étudiée par F. H.-Hooper et Frank Donaldson, qui ont obtenu des résultats différents suivant la forme du courant employé, suivant l'espèce animale expérimentée, enfin selon que l'animal en expérience était ou non anesthésié, et selon l'anesthésique administré.

Suivant F.-H. Hooper (1) lorsqu'on excite sans anesthésie préalable le récurrent au moyen du courant faradique, l'on obtient chez le chien (et également chez le cheval, le cochon) la fermeture de la glotte, tandis que chez le chat l'on produit l'ouverture de la glotte. Mais si l'on répète la même expérience chez le chien profondément anesthésié par l'éther, l'effet est inverse : sous l'effet du courant électrique la glotte se dilate. Ce renversement d'action sous l'éther chez le chien, F.-H. Hooper le désigne sous le nom d'éther-effect. Les autres anesthésiques tels que le chloroforme, le chloral, la morphine ne jouissent pas de

---

(1) F.-H. HOOPER. Anatomie et physiologie des nerfs récurrents laryngés. Communication faite au 9<sup>e</sup> Congrès de l'Association de laryngologie américaine. *Medical News*, juin 1887.

la même propriété. De plus chez le chat éthérisé rien de semblable ne se produit. Jusqu'ici aucune explication plausible n'a pu être donnée de l'éther-effect. Du reste cette action particulière de l'éther chez le chien est loin d'être admise par tout le monde. Franck Donaldson (1), entre autres, s'élève avec force contre les conclusions de F.-H. Hooper et produit des expériences qui infirment pour ce qui est de l'éther-effect celles de ce dernier.

Chez le chien, cet auteur a pu toujours obtenir l'ouverture de la glotte sans le secours de l'éther; il lui a suffi pour cela d'employer un courant faible. Pour lui l'ouverture ou la fermeture de la glotte dépend uniquement de l'intensité du courant: avec un courant faible c'est l'abduction des cordes vocales qui se produit, avec un courant fort c'est au contraire l'adduction.

Aussi à l'heure actuelle, en présence d'expériences aussi concluantes, F.-H. Hooper est-il à peu près seul à défendre sa théorie de l'éther-effect.

Étudiant l'action du courant électrique sur le récurrent, F.-H. Hooper (2) étendit ses recherches en faisant intervenir dans ses expériences des courants non seulement d'intensité variable, mais également à intermittences variables. Il obtint les résultats suivants sur des chiens chloralisés :

Sous l'action des courants faibles, que les intermit-

---

(1) F. DONALDSON. Nouvelles recherches sur la physiologie du nerf récurrent. *New-York med. Journ.*, 6 et 13 août 1887.

(2) F.-H. HOOPER. Anatomie et physiologie des nerfs récurrents laryngés. *Medical Record*, 22 septembre 1888.

tences fussent espacées ou fréquentes, il se produisit toujours une dilatation de la glotte ; au contraire avec les courants forts, la glotte se fermait lorsque les intermittences du courant étaient rares, elle se dilatait au contraire lorsqu'elles étaient fréquentes.

C. Livon (1) qui reprit ces expériences n'obtint pas tout à fait les mêmes résultats : comme F.-H. Hooper il nota une dilatation de la glotte sous l'action des courants faibles, à intermittences espacées ; mais lorsque ces mêmes courants faibles étaient à intermittences fréquentes, la glotte se fermait. Pour les courants forts, il y avait toujours occlusion de la glotte, quel que fût le nombre des interruptions.

En présence de résultats aussi opposés il est difficile de prendre position ; du reste cette question de l'action des courants à intermittences variables ne paraît pas de première importance dans l'étude physiologique du récurrent.

## 2° RÉCURRENT NERF MOTEUR OU NERF MIXTE

Le récurrent est un nerf moteur ; en effet, si l'on sectionne son tronc et que l'on excite, suivant l'expérience déjà ancienne de Longet, son bout périphérique, l'on provoque une contraction de la corde vocale du même côté.

Renferme-t-il également des filets sensitifs ? L'expérience suivante que fait Krause (2) semble l'établir.

---

(1) C. LIVON. Contribution à la physiologie des nerfs récurrents. *Société de biologie*, séance du 30 mai 1890. *Bulletin de la Société de biologie*.

(2) H. KRAUSE. Ueber die centripetale Leitung des Nervus laryngeus inferior und die pathologische medianstellung des Stimmbandes. *Berlin. klin. Wochens.*, 1892, n° 20.

Krause sectionne chez différents animaux (chiens, chats, lapins) un des récurrents — la corde vocale correspondante devient flasque et se place en position cadavérique. — Puis il excite le bout central du nerf coupé et aussitôt la corde vocale du côté opposé se contracte, preuve que le récurrent renferme des fibres sensitives, centripètes, car sans cela l'excitation n'aurait pu agir sur le côté opposé.

Masini (1) reprend ces expériences : tandis qu'il excite le bout central du récurrent sectionné, il fait examiner le larynx de l'animal en expérience par des assistants non au courant du but poursuivi. Les résultats obtenus concordent entièrement avec ceux de Krause.

De plus, des constatations anatomiques faites par Weinzwieg (2) et Onodi (3) viennent encore à l'appui de cette thèse. Ces auteurs en effet notent dans la muqueuse du larynx la présence de filets nerveux fournis à la fois par les nerfs laryngés supérieur et inférieur, en moins grand nombre il est vrai par ce dernier.

Si l'on s'en rapporte à ces différents auteurs, le récurrent serait donc un nerf mixte, renfermant à la fois des filets moteurs et des filets sensitifs.

Malheureusement, de nouvelles expériences entreprises par F.-H. Hooper, Burger, Semon et Horsley sont en opposition complète avec celles de Krause et de Masini.

---

(1) MASINI. La physiologie pathologique du récurrent. 1<sup>er</sup> Congrès de la Société italienne de laryng. Rome, octobre 1892.

(2) E. WEINZWIEG. Zur Anatomie der Kehlkopfnerven. *Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissensch.*, 1886, t. LXXXVI.

(3) A. ONODI. Die Innervation der Kehlkopfes. Wien, 1895, p. 12.

F.-H. Hooper (1) sectionne le récurrent et irrite son bout central en étudiant les modifications de la pression sanguine (méthode de Ludwig et de Thiry) ; or celle-ci ne s'élève pas à ce moment, ce qui prouve, dit F.-H. Hooper, que le récurrent ne renferme pas de fibres sensibles. D'ailleurs cet auteur a beau exciter le bout central du récurrent sectionné, avec des courants d'intensité variable, depuis les plus faibles jusqu'aux plus forts, à aucun moment il ne peut constater la moindre contraction de la corde vocale du côté opposé. Mais il n'en est plus de même dès qu'il place l'électrode sur le pneumogastrique : la corde vocale opposée entre aussitôt en contraction.

Burger (2) qui reprend les expériences de Krause dans le laboratoire d'Exner, Semon et Horsley qui étendent leurs recherches à un grand nombre d'animaux, ne sont pas plus heureux que F.-H. Hooper dans leurs expériences. Comment expliquer des résultats aussi contradictoires ?

Les adversaires de Krause objectent qu'il y a eu peut-être erreur de technique, car, selon eux, rien n'est plus difficile que de bien isoler le bout central du récurrent sectionné et d'éviter que le courant excitateur ne se diffuse, atteignant soit le récurrent du côté opposé, soit le pneumogastrique du même côté dont la conductibilité centripète est alors mise en jeu. Il faut reconnaître que cet argument est faible et ne suffit pas en la circonstance.

---

(1) F.-H. HOOPER. Anatomie et physiologie des nerfs récurrents. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1887, p. 485.

(2) BURGER. Ueber die centripetale Leitung des Nervus laryngeus inferior und die pathologische medianstellung des Stimmbandes. *Berlin. klin. Woch.*, 1892, n° 30.

Burkhart (1), un des partisans de Krause, a trouvé une autre explication. Selon lui les résultats opposés obtenus par F.-H. Hooper, Burger, Semon et Horsley, tiennent à ce que les animaux mis en expérience avaient été narcotisés. En effet, il a été constaté que la narcose supprime la conductibilité centripète du récurrent et même du vague, tandis qu'elle respecte cette fonction pour le nerf laryngé supérieur. Cette observation du reste concorde avec les anciennes expériences de Rosenthal (2).

Malheureusement, Burkhart en donnant cette explication n'a oublié qu'une chose, c'est que les animaux sur lesquels Krause avait expérimenté, étaient également éthérisés tout comme ceux de Burger.

Aussi cette question de la présence de fibres centripètes dans le tronc du récurrent n'est-elle pas encore résolue et faut-il garder jusqu'à nouvel ordre la théorie classique qui fait du récurrent un nerf moteur.

### 3° RAISON DE LA POSITION MÉDIANE DE LA CORDE VOCALE EN CAS DE LÉSION RÉCURRENTIELLE INCOMPLÈTE

Lorsqu'on provoque expérimentalement une lésion partielle du récurrent, soit qu'on le comprime au moyen d'une ligature élastique ou d'une fève (expérience de Ma-

---

(1) R. BURKHART. Ueber die centripetale Leitung im Nervus vagus und speciell im Nervus laryngeus inferior. *Berlin. klin. Wochens.*, 26 septembre 1892, p. 973.

(2) ROSENTHAL. Die Athmenbewegungen und die Beziehungen zum Nervus vagus. Berlin, 1862.

sini)(1), soit qu'on exerce une traction sur ce nerf (expérience de I. Dionisio)(2) ou qu'on le refroidisse progressivement au moyen de la glace ou de l'éther (expérience de Gad, de F.-H. Hooper) toujours l'on observe un mouvement d'adduction de la corde vocale correspondante qui se place sur la ligne médiane. Pour que la corde vocale se mette en position cadavérique, il est nécessaire que l'expérience en se prolongeant amène la lésion totale du récurrent.

Ces expériences physio-pathologiques ne viennent que confirmer ce que l'on savait déjà par les faits cliniques. En effet Gerhardt (3), Mackenzie (4), Riegel (5), Penzoldt (6) avaient déjà noté certains cas de lésions récurrentielles se traduisant laryngoscopiquement par la position médiane de la corde vocale. Ils avaient conclu à une forme particulière de paralysie laryngée qu'ils avaient désignée sous le nom de paralysie des dilatateurs.

A Rosenbach et à Semon revient le mérite d'avoir compris que cette soi-disant forme particulière de paralysie

---

(1) MASINI. La physiologie pathologique du récurrent. 1<sup>er</sup> Congrès de la Société italienne de laryngologie. Rome, octobre 1892. *Annales des malad. des oreilles*, 1893, p. 1099.

(2) IGNAZIO DIONISIO. Contributo sperimentale allo studio della fisio patologia del nervo recorrente. *Arch. italiani di Laryngologia*, 1892, p. 1.

(3) GERHARDT. Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. *Virchow's Archiv.*, t. XXVII, p. 68 et 296, 1863.

(4) MORELL MACKENZIE. Hoarseness and loss of voice, 1868.

(5) RIEGEL. Ueber respiratorische Paralysen. *Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, n° 95.

(6) PENZOLDT. Ueber die Paralyse der Glottiserweiterer. *Deutsche Arch. f. klin. med.*, t. XIII, p. 107, 1874.

laryngée était en réalité l'expression d'une loi dominant toute la pathologie du nerf récurrent. Cette loi ayant été formulée presque en même temps par Rosenbach et par Semon, il y a là une question de priorité à débattre. A ne considérer que les dates, Rosenbach vient en tête, mais tandis que Rosenbach (1) s'est contenté de formuler sa loi pour les paralysies périphériques, s'appuyant pour cela sur une seule observation personnelle, Semon (2) l'a étendue aux cas d'origine centrale ayant ainsi le mérite de la généraliser à tous les cas de paralysie du nerf récurrent. De plus il a publié sur ce sujet deux mémoires importants avec de nombreuses observations suivies d'autopsie. Tout cela fait qu'actuellement l'on tend de plus en plus à dire loi de Semon tout court, plutôt que loi de Semon-Rosenbach. Cette loi de Semon peut s'énoncer de la façon suivante :

Certaines lésions centrales ou périphériques du récurrent ont pour conséquence de maintenir la corde vocale fixée en position médiane. Cette situation résulterait d'une altération insuffisante pour détruire totalement le nerf et provoquer la paralysie complète de la corde vocale en position cadavérique.

Que devient la corde vocale ainsi fixée sur la ligne médiane ?

Si la lésion continue à évoluer ou ne guérit pas, la corde vocale peut rester ainsi fixée sur la ligne médiane

---

(1) ROSENBACH. *Breslauer ärztl. Zeitschrift*, 1880, nos 2 et 3.

(2) F. SEMON. Clinical remarks on the proclivity of the abductor fibres of the recurrent laryngeal nerve, etc. . . *Arch. of laryngol.*, t. II, 1881, p. 197.  
— *Berlin. klin. Wochens.*, 1883, nos 46-49.

jusqu'à la fin, ce qui est souvent le cas, ou bien elle passe à la position cadavérique.

Si d'autre part la lésion guérit, la corde reprend sa mobilité normale. Ce retour à la normale se fait sans intermédiaire lorsque la corde est en position médiane; elle a lieu au contraire en deux temps, lorsqu'elle est en position cadavérique, la corde passant d'abord de cette dernière position à la position médiane avant de recouvrer l'intégrité de ses mouvements.

Cette loi de Semon ainsi exposée, deux objections capitales ont été faites.

Les lésions organiques incomplètes du récurrent ne produisent pas exclusivement la position médiane de la corde vocale.

Une corde ne peut pas passer de la position médiane à la position cadavérique.

La première objection a été formulée par de nombreux auteurs. Schnitzler (1), S. Solis Cohen (2), I. Solis Cohen (3), Charazac (4), Augiéras (5), ont publié des cas où

---

(1) SCHNITZLER. Ueber doppelseitige Recurrenslähmung. *Wiener med. Presse*, n° 18, 1882.

(2) S. SOLIS-COHEN. Some points in relation to the diagnostic significance of immobility of one vocal band. *Amer. Journ. of med. Scienc.*, juillet 1883.

(3) I. SOLIS-COHEN. Paralysis of the left vocal band in extern abduction. *Transactions of the Amer. laryng. Association*, 1884.

(4) CHARAZAC. Les fibres abductrices des récurrents sont-elles toujours affectées les premières? *Rev. mens. de laryng.*, n° 5, 1886.

(5) AUGIÉRAS. Paralyse des muscles abducteurs de la corde vocale gauche. en opposition avec la loi de Semon, etc. *Bull. et Mém. de la Société franç. d'otologie*, 1895, p. 359.

la lésion du récurrent avait amené une paralysie limitée aux constricteurs de la corde vocale correspondante.

Ces différents cas ont été, pour la plupart, discutés longuement par Semon (1) et par Burger, qui leur refusent toute valeur démonstrative (pour les détails de ces discussions, nous renvoyons à ces auteurs).

En particulier dans le cas d'Augiéras, paru après cette réfutation, la déviation de l'épiglotte du côté sain, l'asymétrie du larynx, l'apparence raccourcie de la corde vocale paralysée, parlent plutôt en faveur d'une paralysie récurrentielle totale.

Quoi qu'il en soit, de tels cas sont exceptionnels, tandis que les observations de paralysie des dilatateurs sont devenues innombrables, et rien que cela suffit pour confirmer la première partie de la loi de Semon.

La *deuxième objection* faite à la loi de Semon, qu'il ne peut y avoir passage de la corde vocale paralysée de la position médiane à la position cadavérique par suite des progrès de la maladie, est une objection qui a été surtout soulevée par Krause (2) et par Cohen Tervaert (3).

Krause n'admet pas, entre autres, comme probante l'observation de Rosenbach qui signale cette modification. Il s'agissait dans ce cas particulier d'un cancer de l'œsophage. Or, selon Krause, ce cancer très haut situé devait comprimer directement le crico-aryténoïdien postérieur.

---

(1) F. SEMON. *Berlin. klin. Wochens.*, 1883.

(2) H. KRAUSE. *Virchow's Archiv.*, t. XCVIII et CII.

(3) G. COHEN TERVAERT. *Innervatie, functie en Verlamming van enkele larynxspieren*, p. 64. Leiden, 1886 (cité par Burger).

Il est à noter également que dans les 57 observations rapportées par Semon, on ne peut en trouver qu'une seule qui signale la transformation de la paralysie.

Cependant depuis, de nouvelles observations ont paru qui confirment la constatation faite par Rosenbach et Semon. Ces observations sont, il est vrai, en bien petit nombre, comparativement à la quantité des cas où la paralysie des dilatateurs persiste jusqu'à la fin de la maladie. Mais Burger fait très justement remarquer que cette pénurie de documents tient surtout à une insuffisance d'observation. La paralysie d'un seul dilatateur ne troublant pas la phonation et gênant fort peu la respiration passe ordinairement inaperçue si on ne pratique pas l'examen laryngoscopique.

Un des plus sérieux arguments qui semblent plaider contre cette transformation de la paralysie des dilatateurs est fourni par l'observation si connue de Ruault (1). Il s'agissait d'un tabétique en proie à une dyspnée extrême par paralysie des dilatateurs. Ruault pensa qu'en sectionnant un récurrent on provoquerait ainsi le passage de la corde vocale correspondante de la position médiane à la position cadavérique, ce qui suffirait à rétablir partiellement la perméabilité du larynx. Le récurrent gauche fut réséqué sur une étendue d'un centimètre et demi : cependant la corde vocale resta obstinément fixée sur la ligne médiane.

Mais, outre que cette observation ne suffit pas à faire

---

(1) A. RUAULT. Observation pour servir à l'étude de la sténose laryngée névropathique. *Archives internat. de laryng.*, 1882.

douter des faits contradictoires plus nombreux, elle est de plus passible d'objections. Burger pense que dans ce cas, « le raccourcissement des muscles adducteurs et des parties molles de l'articulation crico-aryténoïdienne, survenu à la suite d'une position médiane prolongée, explique le fait de l'immobilisation de la corde vocale après section du récurrent. »

Cette deuxième objection pas plus que la première n'a donc d'argument irréfutable à présenter. Aussi faut-il maintenir le bien fondé de l'observation de Semon, que la corde vocale peut passer de la position médiane à la position cadavérique. Du reste le retour inverse de la position cadavérique à la position médiane est également vrai et vient à l'appui de la loi de Semon. L'on a même signalé, à cette étape de la paralysie laryngée vers la guérison, une aggravation des symptômes, dans les cas de paralysie bilatérale. En effet, la paralysie double totale étant tout à coup ou peu à peu remplacée par une paralysie bilatérale des dilatateurs, il peut en résulter des accès de dyspnée extrêmement graves.

Semon (1), Elsberg (2) et d'autres encore ont publié des cas de ce genre.

Dans le cas de Semon il s'agissait d'une femme qui, atteinte de paralysie récurrentielle double, présentait uniquement des symptômes d'aphonie. Au bout de quelque

---

(1) F. SEMON. Analysé in *Annales des mal. de l'oreille*, 1891, p. 216.

(2) ELSBERG. Are the adductor fibres, etc. *Philadelphia med. Times*, 30 juillet 1881.

temps la paralysie s'améliora : les cordes gagnèrent progressivement la ligne médiane et s'y fixèrent. La voix revint, mais avec elle apparut une dyspnée qui nécessita la trachéotomie.

Enfin, comme dernier argument en faveur de Semon, rappelons les expériences de refroidissement du récurrent relatées plus haut. Il a été possible à plusieurs auteurs de reproduire expérimentalement les diverses images laryngoscopiques que la paralysie récurrentielle offre à ses différentes phases.

Ainsi, la loi de Semon paraît bien conforme à la réalité : dans tous les cas de lésion organique incomplète du récurrent, la corde vocale se fixe sur la ligne médiane. Cette proposition tend de plus en plus à être admise par tout le monde. Mais où commencent les discussions, c'est lorsqu'on cherche à l'expliquer. Pourquoi la corde vocale se place-t-elle sur la ligne médiane ? Cette question a soulevé de nombreuses hypothèses, allumé d'ardentes polémiques qui à l'heure actuelle sont encore loin d'être apaisées.

La corde vocale se fixe sur la ligne médiane parce qu'il y a paralysie des dilatateurs, disent Semon et ses partisans, parce qu'il y a contracture des constricteurs, dit au contraire Krause.

Entre ces deux théories opposées, Wagner en place une troisième : la position médiane de la corde vocale est due à la contraction isolée du muscle crico-thyroïdien qui, n'étant pas innervé par le récurrent, est resté intact.

Nous touchons ici à un point de pathogénie récurrentielle des plus importants. Aussi est-il nécessaire d'examiner

avec quelques détails ces diverses théories. Avant d'en aborder la discussion, nous pouvons déjà dire que presque tous les laryngologistes se rattachent aux théories, soit de Semon, soit de Krause, qui sont les plus anciennes. Celle de Wagner, plus récente, ne rallie qu'un nombre restreint de suffrages.

### **Théorie de Semon.**

Pour expliquer le maintien de la corde vocale sur la ligne médiane, cette théorie avance deux faits :

- a) Il y a paralysie des dilatateurs ;
- b) Il y a contracture des constricteurs.

En effet la paralysie des dilatateurs ne suffit pas à elle seule pour expliquer la position médiane de la corde vocale, puisqu'elle se traduit seulement par la suppression des mouvements d'écartement extrême de la corde vocale pendant les inspirations forcées. Cela répond du reste aux expériences de Schech (1) et d'Onodi (2) qui sectionnent chez le chien les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs : les cordes vocales perdent seulement leurs mouvements d'écartement inspiratoire extrême ; elles ne prennent la position médiane que si l'on excite le récurrent.

Donc dans cette théorie il faut admettre que la corde vocale ne peut être fixée sur la ligne médiane que par une contraction permanente, c'est-à-dire une contracture des

---

(1) P. SCHECH. Experimentelle Untersuchungen. *Zeitschrift f. Biologie*, vol. IX.

(2) A. ONODI. Die Innervation des Kehlkopfes, p. 33.

constricteurs. Cette seconde proposition de la théorie de Semon est parfaitement admissible ; elle est en accord avec la pathologie nerveuse.

Quant à la première proposition, limitation de la paralysie à un seul groupe musculaire, elle se voit également en pathologie nerveuse.

Rien par conséquent dans la théorie de Semon qui soit en contradiction avec les lois générales de la pathologie. Aussi est-ce sur cette théorie que l'on s'accorde le mieux.

Mais si l'accord s'est fait pour l'ensemble de la théorie il n'existe plus pour les points de détail. A combien de discussions en effet n'a pas déjà donné lieu cette proposition ; il y a paralysie des dilatateurs. Tout le monde s'est demandé pour quelle raison cette paralysie limitée aux dilatateurs, et tout le monde a accumulé explications et raisonnements sans arriver à résoudre ce casse-tête laryngologique d'un nouveau genre. Sans nous égarer dans toutes les solutions données, nous allons énumérer les principales, en en montrant les points faibles.

Du moment que dans le cas de lésion partielle du récurrent, les muscles dilatateurs sont toujours frappés, cela tient évidemment à une certaine infériorité de ces muscles par rapport aux autres groupes des muscles laryngés. Cette infériorité peut siéger soit dans les rameaux nerveux destinés aux dilatateurs, soit dans la fibre musculaire elle-même.

Toutes les raisons données jusqu'ici s'appuient donc sur l'une ou sur l'autre de ces infériorités, nerveuse ou musculaire.

*Infériorité nerveuse.* — Les fibres nerveuses destinées aux dilatateurs sont moins bien protégées dans le tronc du récurrent que celles qui se rendent aux constricteurs.

C'est Morell-Mackenzie qui a avancé cette hypothèse. Selon lui, les fibres dilatatrices sont situées excentriquement dans le récurrent par rapport aux autres ; elles doivent donc être les premières lésées en cas de compression. Cette hypothèse de Mackenzie est fausse ; il est en effet démontré que dans les cas de paralysie limitée aux dilatateurs une partie seulement des fibres récurrentielles est dégénérée ; mais la dissémination des fibres nerveuses malades dans le tronc du récurrent n'a pas lieu suivant la disposition périphérique signalée par Mackenzie.

*Les fibres dilatatrices contenues dans le récurrent résistent moins que les autres aux influences nocives extérieures.*

En effet : Fraenkel et Gad (1) refroidissent progressivement le récurrent et observent que la paralysie du crico-aryténoïdien postérieur se produit avant celle des autres muscles.

D'autre part, Risien Russell (2) étant arrivé à séparer dans le récurrent les fibres abductrices et adductrices en plusieurs faisceaux constate qu'en soumettant les deux groupes de fibres à l'action de l'air, les fibres abductrices perdent plus vite leur conductibilité que les fibres adductrices.

---

(1) B. FRAENKEL et GAD. Versuche über die Ausfallserscheinungen der Stimmbandbewegungen bei Abkühlung des Nervus recurrens. *Centralblatt f. Physiologie*, 11 mai 1889.

(2) RISIEN RUSSELL. Proceedings of the royal Society of London, t. LI, p. 102.

De plus une observation très intéressante de Makins (1) démontre cette fragilité toute spéciale des filets dilateurs du récurrent.

Au cours d'une opération pratiquée sur le cou, le pneumogastrique fut sectionné au-dessus de l'émergence du récurrent puis immédiatement suturé. Il n'y eut comme accidents immédiats que de l'enrouement qui peu à peu alla en s'atténuant.

Deux mois plus tard, l'examen laryngoscopique montra la corde vocale correspondante paralysée en position médiane : ce qui prouve qu'après la section du pneumogastrique suivie de suture, les fibres destinées aux constricteurs plus vigoureuses se sont seules reconstituées.

*L'excitabilité électrique post mortem des fibres dilatatrices du récurrent disparaît la première.*

Les expériences de Risien Russell et d'Onodi sont concordantes sur ce point.

Quand, après avoir isolé dans le récurrent le faisceau dilateur et le faisceau constricteur, on les excite séparément, on constate qu'une demi-heure environ après la mort, les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs cessent de se contracter sous l'influence des excitations les plus fortes, tandis que des courants faibles provoquent encore des mouvements de constriction.

*Les constricteurs ont leur force augmentée par une innervation supplémentaire venue du laryngé supérieur.*

Cette hypothèse avait été proposée par Morell Macken-

---

(1) G. MAKINS. Division and immediate suture of the left vagus nerve. *British. med. Journal*, 16 mai 1896.

zie : les dilatateurs seraient innervés seulement par le récurrent, tandis que les constricteurs seraient innervés à la fois par le récurrent et le laryngé supérieur, de sorte que la paralysie récurrentielle se borne à suspendre l'action des dilatateurs.

Cohen Tervaert s'appuyant sur les recherches d'Exner touchant l'innervation des muscles du larynx, a repris cette hypothèse et l'a soutenue.

Mais, outre que la nouvelle distribution nerveuse du larynx décrite par Exner n'est rien moins que prouvée, la théorie de Cohen Tervaert est en désaccord avec les données de la clinique. En effet d'après elle, la position cadavérique de la corde vocale ne pourrait s'expliquer que par une paralysie simultanée du laryngé supérieur et du récurrent, ce qui est en contradiction avec de nombreux résultats d'autopsie.

*Les muscles dilatateurs innervés par le pneumogastrique cèdent avant les constricteurs innervés par le spinal.*

Cette théorie soutenue par Tissier (1) s'appuie sur les données anciennes de Claude Bernard, les dilatateurs, muscles respiratoires, reçoivent leurs filets moteurs du pneumogastrique, tandis que les constricteurs, muscles phonateurs, les ont du spinal. Or, Claude Bernard a démontré que le pneumogastrique perdait son excitabilité beaucoup plus vite que le spinal.

Malheureusement pour cette théorie, l'innervation la-

---

(1) P. TISSIER, Contribution à l'étude des sténoses glottiques chez les tuberculeux. *Annales des mal. de l'oreille*, janvier 1887.

ryngée, telle que la concevait Claude Bernard, n'est plus admise à l'heure actuelle.

*Les dilatateurs sont plus faibles que les constricteurs, parce que ces derniers ont un centre cortical de renforcement.*

C'est Cagney (1) qui a mis cette hypothèse en avant. Le centre bulbaire des dilatateurs est isolé, alors que le centre bulbaire des constricteurs est associé à un centre cortical qui le soutient : de là une infériorité manifeste des dilatateurs.

Cette hypothèse tombe devant ce fait que Semon et Horsley ainsi que Risien Russell ont découvert un centre cortical des dilatateurs.

*Infériorité musculaire. — Les constricteurs l'emportent par le nombre et la force sur les dilatateurs.*

En effet chaque corde vocale ne possède qu'un seul dilatateur, le crico-aryténoïdien postérieur, tandis qu'elle obéit à plusieurs constricteurs (crico-aryténoïdien latéral, ary-aryténoïdien, et même crico-thyroïdien),

De plus les dilatateurs ne compensent pas par un excès de volume leur infériorité. En effet l'excitation électrique du bout périphérique du récurrent chez l'animal sain et éveillé détermine constamment le rapprochement des cordes vocales.

*Le mode d'insertion des dilatateurs est défavorable.*

Gowers (2) prétend que le crico-aryténoïdien postérieur s'insère sous un angle aigu à l'apophyse vocale, ce qui est

---

(1) J. CAGNEY. On the laryngeal motor anomalies. *Lancet*, 11 janvier 1894.

(2) GOWERS. Diagnostic of the diseases of the brain, 1885.

une position désavantageuse par rapport à celle du crico-aryté noïdien latéral qui s'y rattache à angle droit et agit ainsi sur elle avec plus d'énergie.

*L'excitabilité électrique post mortem des muscles dilateurs disparaît la première.*

Ce fait a été d'abord signalé par Jeanselme et Lermoyez (1).

Isolant chez des cholériques le larynx une demi-heure après la mort et étudiant individuellement l'excitabilité électrique des différents muscles laryngés, ils constatèrent que les crico-aryténoïdiens postérieurs avaient constamment perdu leur contractibilité alors que celle de l'ary-aryténoïdien et du thyro-aryténoïdien interne était bien conservée.

Plus tard Semon et Horsley reprirent ces expériences chez les animaux et arrivèrent aux mêmes conclusions.

Onodi obtint des résultats expérimentaux analogues, même en réchauffant le larynx après la mort, réfutant ainsi cette objection de Jelenffy que si les dilateurs perdent les premiers leur contractilité post mortem, c'est parce que, plus superficiellement placés que les autres muscles, ils se refroidissent plus vite.

*Les dilateurs de la glotte succombent les premiers en leur qualité d'extenseurs.*

Rosenbach (2) a émis cette hypothèse qui est d'ailleurs une simple vue de l'esprit. Il imagine de comparer les con-

---

(1) E. JEANSELME et M. LERMOYEZ. Étude sur la contractilité post mortem et sur l'action de certains muscles d'après des expériences faites sur des cadavres de cholériques. *Archives de physiologie normale et path.*, 15 août 1885, n° 6.

(2) ROSENBACH, *Berlin. klin. Wochens.*, 1884, n° 17.

stricteurs et les dilatateurs du larynx aux fléchisseurs et aux extenseurs des muscles. Puis, parti de cette analogie il explique la paralysie des dilatateurs par cette loi générale qui veut que dant les masses musculaires des membres, les extenseurs soient paralysés les premiers et qu'à la suite il se développe une contracture antagoniste des fléchisseurs.

*Les dilatateurs sont les muscles du larynx qui se fatiguent le plus.*

En effet, pendant la respiration paisible ils sont toujours en contraction (tonus réflexe de Semon), tandis que les constricteurs demeurent inactifs. Ces derniers n'ont au contraire que des périodes d'action vocale courtes, séparées par de longs repos. D'ailleurs, même pendant la phonation, les crico-aryténoïdiens postérieurs se contractent pour assurer la fixité des cartilages aryténoïdes. Rien d'étonnant à ce que des muscles ainsi surmenés succombent les premiers.

En somme, de ces nombreuses hypothèses qui ne peuvent être acceptées toutes, se dégage cependant ce fait que les dilatateurs comparés aux constricteurs leur sont nettement inférieurs, tant au point de vue de leur innervation qu'au point de vue de leur constitution anatomique, biologique et physiologique. Est-ce là la vraie cause de la paralysie précocce des dilatateurs? A l'heure actuelle nous devons nous borner à reconnaître que cette question n'est pas encore tranchée d'une façon absolument indiscutable.

#### **Théorie de Krause.**

C'est la théorie qui attribue la position médiane de la

corde vocale à une contracture primitive des muscles du larynx; elle porte le nom de Krause parce que cet auteur a eu le mérite de la formuler nettement en s'appuyant sur une série d'expériences physiologiques. Mais Krause a eu des prédécesseurs dans cette voie, en France notamment, Krishaber et Gouguenheim.

Krishaber (1) prétend que lorsqu'un des récurrents est irrité, par un anévrysme par exemple, il se produit une double adduction des cordes vocales, due à la contraction de l'ary-aryténoïdien.

Mais Krishaber eut le tort d'affirmer que l'irritation d'un récurrent amène toujours des effets bilatéraux, car sa théorie fut contredite par les cas nombreux où une seule corde vocale prend la position médiane.

« Gouguenheim (2) a été le premier à affirmer nettement que la situation permanente des cordes vocales en adduction pouvait être due soit à la paralysie des dilateurs, soit à la contracture des adducteurs. Il avait émis cette opinion en 1878 dans son travail sur l'œdème de la glotte, et il la soutint de nouveau en 1883. » Ruault.

Plus tard Gouguenheim (1) devint plus exclusif. S'appuyant sur l'intégrité des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, constatée à l'autopsie d'un de ses malades et sur

---

(1) KRISHABER. *Bulletins et Mémoires de la Société de biol.*, 1866. La glotte au point de vue des troubles nerveux respiratoires chez l'adulte. *Annales des maladies de l'oreille*, 1882, p. 182.

(2) A. GOUGUENHEIM. Des névroses du larynx. *Progrès médical*, 1883.

(3) A. GOUGUENHEIM. Un cas de paralysie dite des crico-aryténoïdiens postérieurs. *Annales des mal. de l'oreille*, 1885, p. 347.

l'effet sédatif des inhalations de chloroforme ou d'éther au cours des crises de dyspnée paroxystique, il n'hésita pas à généraliser ses conclusions et à admettre que dans l'immense majorité des cas, la position médiane des cordes vocales est due à une contracture des adducteurs. Néanmoins cette théorie de la contracture glottique ne fut définitivement étayée sur une série d'expériences physiologiques probantes qu'en 1884 par H. Krause; aussi bien mérite-t-elle de porter le nom de cet expérimentateur.

Selon Krause (1), lorsqu'il y a lésion partielle du récurrent, la position médiane de la corde vocale que l'on constate est due, non pas à une paralysie des dilatateurs, mais à une contracture primitive de tous les muscles du larynx; or l'action des constricteurs l'emporte sur celle des dilatateurs, la corde est entraînée par eux et prend la position médiane.

Quant à la position cadavérique qu'on peut observer ensuite, elle est due à une paralysie totale des muscles du larynx.

Ainsi deux phases :

1<sup>re</sup> phase d'irritation récurrentielle : la corde vocale s'immobilise sur la ligne médiane, par suite de la contracture de tous les muscles du larynx;

2<sup>e</sup> phase de paralysie récurrentielle : la corde vocale se place en position cadavérique, à la suite de la paralysie de tous les muscles du larynx.

---

(1) H. KRAUSE. Experimentelle Untersuchungen und Studien über Contracturen der Stimmbandmuskeln, *Virchow's Archiv. f. Pathol. Anat. und Physiol.*, t. I, 1884.

Pour appuyer sa théorie, Krause fait les expériences suivantes :

Après avoir isolé le récurrent chez le chien, il le comprime légèrement à l'aide d'un morceau de liège qu'il attache au nerf sans trop serrer. La corde vocale présente d'abord des contractions spasmodiques, puis au bout de 24 heures se place en position médiane. Si à ce moment on supprime la compression, la corde vocale reprend à peu près ses mouvements normaux ; il y a eu donc irritation et non paralysie. Il suffit de replacer le morceau de liège pour que le rapprochement de la corde vocale se reproduise aussitôt.

Ces phénomènes durent cinq jours au plus, au bout desquels survient une paralysie totale en position cadavérique.

L'examen histologique montre dans le récurrent tous les degrés de l'inflammation et fait constater dans le crico-aryténoïdien postérieur un léger trouble des fibres musculaires avec effacement de leurs stries transversales, tandis qu'au contraire les abducteurs se montrent intacts.

Masini reprend plus tard les expériences de Krause et arrive aux mêmes conclusions.

La théorie de Krause a été très combattue par les partisans de celle de Semon. Ils lui font un grand nombre d'objections dont les plus importantes sont les suivantes :

1° Krause en affirmant une contracture primitive des muscles du larynx, due à une irritation du récurrent, est en opposition avec les données de la neuropathologie.

---

(1) G. MASINI, Sulla fisiopatologia del ricorrente. *Bollett. della R. Acad. med. di Genova*, t. VIII, n° 1.

Les lésions des nerfs amènent bien au début de leur évolution quelques spasmes transitoires ; mais très rapidement arrive la paralysie et cette paralysie névritique a pour caractère d'être flasque, par conséquent sans contracture ni exagération des réflexes.

Cependant Krause s'appuie sur l'autorité d'Erb et de Seeligmuller qui parlent de contracture provoquée par la présence de corps étrangers enclavés dans les troncs nerveux. Mais ainsi que le fait justement remarquer Burger, Seeligmuller (1) a exclusivement observé ces contractures directes sur les nerfs mixtes, ce qui n'est pas, du moins pour les classiques, le cas du récurrent ; et Erb (2) dit que presque toujours en pareil cas il y a d'autres symptômes, violentes névralgies, anesthésie, etc., toutes choses qui ne s'observent jamais dans les paralysies respiratoires du larynx.

2° Le processus artificiellement provoqué chez l'animal par Krause est différent du processus qui évolue spontanément chez l'homme.

Chez les animaux de Krause la phase de position médiane de la corde vocale ne dure que 2 à 5 jours, après lesquels s'établit définitivement la paralysie totale. Or chez l'homme cette première période peut durer 11 à 15 ans et même peut être indéfinie. Peut-on vraiment comparer les effets de cette impression expérimentale brusque aux résultats de la compression pathologique habituellement si lente.

---

(1) SEELIGMULLER. In Eulenburg's Encyklopedie, 1885 (article *contracture*).

(2) ERB. Ziemssen's Handbuch, 1874, t. XII, p. 343.

3° L'image glottique obtenue par Krause chez l'animal est très différente de celle que montre la laryngoscopie chez l'homme.

Cette différence s'établit sur plusieurs points :

a) Chez les animaux, Krause observe pendant les premières heures des mouvements spasmodiques de la corde vocale vers la ligne médiane. Jamais de telles oscillations n'ont été constatées chez l'homme. Cependant en raison de la lenteur avec laquelle ces phénomènes évoluent chez lui, cette première phase ne pouvait passer inaperçue, car elle doit être prolongée.

b) En second lieu il n'est pas rare d'observer chez l'homme, tout à fait au début des accidents, une légère diminution dans les mouvements d'écartement de la corde vocale, alors que la paralysie du dilatateur est pure et que la contracture antagoniste des constricteurs n'a pas encore eu le temps de se réaliser. Jamais Krause n'a observé cela chez les chiens.

c) Chez les animaux de Krause les cordes vocales contracturées sont immobiles en position médiane, rigides et tendues. Chez l'homme atteint de paralysie des dilatateurs il en est tout autrement ; les cordes vocales sont lâches, présentant souvent un bord excavé ; elles ne sont pas situées absolument sur la ligne médiane, puisqu'elles s'en rapprochent encore, soit pendant les efforts d'inspiration profonde (syndrome de Riegel), soit pendant la phonation où on les voit alors s'accoler et se tendre. Cette image laryngée est incompatible avec l'idée d'une contracture spasmodique de tous les muscles du larynx.

4° La dégénérescence limitée aux muscles crico-ary-

ténoïdiens postérieurs est incompatible avec la théorie de Krause.

Il est vrai que cette dégénérescence a pu être niée, elle n'existait pas dans un cas de Gonguenheim. Cependant elle doit être en réalité constante. Semon a toujours trouvé la dégénérescence graisseuse et l'atrophie limitée ou prédominante dans les muscles dilateurs. Seifert (1) l'a nettement signalée chez les saturnins dyspnéiques ; même constatation a été faite par Flemming (2) chez les chevaux cornards dont la dyspnée est due à une compression du récurrent gauche par l'hypertrophie des ganglions péri-aortiques : toujours il y a dégénérescence et atrophie isolées ou prédominantes du crico-aryténoïdien postérieur gauche.

Krause ne nie pas cette atrophie ; il l'explique en l'attribuant à l'inactivité des dilateurs, se fondant sur ce fait dont il a été parlé plus haut, que les dilateurs s'atrophient quand ils sont immobilisés mécaniquement par une cicatrice. Mais cette explication est mal échafaudée, car dans la théorie de Krause, les dilateurs ne sont pas inactifs, puisque la position médiane de la corde est due à une contracture de tous les muscles du larynx.

D'ailleurs Onodi (3) a trouvé dans un cas de paralysie des dilateurs une dégénérescence limitée aux rameaux nerveux du crico-aryténoïdien postérieur, ce qui appuie l'argumentation dirigée contre la théorie de Krause.

---

(1) O. SEIFERT. *Berlin. klin. Wochens.*, 1884, n° 35, p. 555.

(2) FLEMMING. *Roaring in horses*. Londres, 1889.

(3) ONODI. *Die Innervation des Kehlkopfes*, p. 86.

La théorie de Krause est de plus en désaccord avec certaines observations cliniques qu'explique au contraire très bien la théorie de Semon. Ce désaccord porte sur deux points :

a) Schmidt a fait remarquer, ce que d'ailleurs l'observation journalière constate, que chez les tabétiques ou les aortiques atteints de paralysie respiratoire du larynx, les crises dyspnéiques surviennent principalement la nuit. Or, on sait que les contractures se résolvent pendant le sommeil et ne reparaissent que peu après le réveil. Si donc la position médiane des cordes résultait d'une contracture des constricteurs, les malades devraient mieux respirer en dormant. C'est l'inverse qu'on observe. « Le plus haut degré d'inspiration bruyante, dit M. Mackenzie, se rencontre presque constamment pendant le sommeil. »

b) Il existe un certain nombre d'observations (Martins (1), Aronsohn (2), Holz (3), Israël (4), où les lésions ont porté simultanément sur les branches externe et interne du spinal, et dans lesquelles à la position médiane de la corde s'associait du même côté une paralysie avec atrophie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien.

Or, soutenir en présence de tels faits la théorie de Krause, c'est admettre que la même cause a pu produire simultanément dans une des branches du spinal de la paralysie et dans l'autre de la contracture irritative.

---

(1) MARTINS. *Berlin. klin. Wochens.*, n° 8, p. 126.

(2) E. ARONSOHN. *Deutsche med. Wochens.*, 1888, n° 27.

(3) B. HOLZ. *Lähmung des rechten Beinerven. Dissert.* Berlin, 1877.

(4) J. ISRAËL et E. REMAK. *Berlin, klin. Wochens.*, 1888, n° 7, p. 120.

Enfin la théorie de Krause peut être directement infirmée par l'expérimentation.

Dionisio (1) fait l'expérience suivante. Chez un chien trachéotomisé et narcosé, il interpose entre les lèvres de la glotte une ampoule de caoutchouc pleine d'eau et communiquant avec un manomètre à eau, dont les variations de niveau du liquide mesurent l'énergie avec laquelle se contractent les cordes vocales. Puis il note les variations de pression dans la respiration calme, et les compare avec celles obtenues lorsqu'il excite ou comprime le récurrent. Dans la respiration calme il a noté le chiffre de 154 millimètres.

Mais s'il vient à exciter les récurrents, et pour cela il emploie un courant électrique extrêmement faible, la pression monte à 157 millimètres, par prédominance connue de l'action des constricteurs.

Lorsqu'au contraire il exerce autour des récurrents une compression progressive, la pression descend à 145 millimètres. Donc, si dans ce cas la corde vocale se place sur la ligne médiane, ce ne peut être par contraction des constricteurs, puisque ceux-ci perdent alors une partie de leur force; ce doit donc être du fait d'une paralysie des dilateurs.

De toutes ces nombreuses objections à la théorie de Krause, c'est celle qui lui reproche d'être en opposition flagrante avec les enseignements de la neuropathologie qui est la plus grave et l'atteint le plus.

---

(1) DIONISIO. Contributo sperimentale alla fisiopatologia del nervo ricorrente. *Arch. ital. di laring.*, 1892, p. 1.

Aussi Krause, pour maintenir néanmoins sa théorie debout, a cherché à la rendre plus conforme aux idées régnantes en invoquant une contracture réflexe de tous les muscles du larynx plutôt qu'une contracture primitive, pour expliquer la position médiane de la corde vocale.

Mais pour cela il faut admettre que le récurrent est un nerf mixte, à la fois moteur et sensitif, ce qui jusqu'ici n'est rien moins que prouvé.

### **Théorie de Wagner.**

Pour Wagner (1) la position médiane de la corde vocale est due à la contraction isolée du muscle crico-thyroïdien qui n'étant pas innervé par le récurrent demeure intact.

À l'appui de sa théorie Wagner donne l'expérience suivante. Il sectionne un récurrent : la corde vocale prend la position médiane. Puis il coupe le nerf laryngé supérieur : la corde se place en position cadavérique. Donc la position médiane de la corde vocale est due à l'action du muscle crico-thyroïdien.

Cette théorie à première vue si séduisante par sa simplicité est malheureusement passible de telles objections qu'elle ne peut être admise.

D'abord l'expérience de Wagner est démentie par les observations de Widmer (2) qui ayant sectionné chez l'homme le pneumogastrique au-dessous de l'émergence du

---

(1) WAGNER, Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrentenlähmung. *Virchow's Archiv.*, t. CXX, p. 3, 1890.

(2) WIDMER, Ueber einseitige Durchschneidung und Resection des menschlichen Vagus. *Dissert.*, 1893.

nerf laryngé supérieur, a vu la corde vocale prendre la position cadavérique.

D'autre part Katzenstein (1) voulant contrôler les dires de Wagner a toujours vu la section expérimentale du récurrent produire la paralysie totale de la corde vocale.

Enfin d'autres auteurs encore, tels que Mernig et Zuntz (2), Onodi, etc., ont fait de sérieuses objections aux faits avancés par Wagner.

Tout récemment Grossmann (3) a repris les idées de Wagner et fait des expériences en ce sens; mais ses conclusions sont fortement combattues par Semon (4).

---

(1) KATZENSTEIN. *Virchow's Archiv.*, t. CXXVIII, 1892.

(2) MERNIG et ZUNTZ. *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1891.

(3) GROSSMANN. Contribution expérimentale à l'étude de la paralysie des dilatateurs. *Arch. für Laryngologie*, Bd. VI, Heft 2, p. 282.

(4) F. SEMON. M. Grossmann et la question de la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs. *Arch. für Laryngologie*, Bd. VI, Heft 3, p. 492.

---

## TABLEAU DES CAUSES DES PARALYSIES RÉCURRENTIELLES

Depuis leur point de départ dans le cerveau jusqu'à leur terminaison dans les muscles du larynx, les fibres nerveuses motrices des cordes vocales parcourent un trajet long et compliqué, pendant lequel elles sont exposées à subir un grand nombre d'offenses. De multiples affections peuvent retentir sur elles, les lésant soit durant leur passage intracérébral ou bulbaire, soit durant le chemin qu'elles effectuent de leur sortie du tronc du pneumogastrique à leur entrée dans le larynx.

Aussi, étant donné ce grand nombre et cette complexité des causes des paralysies récurrentielles, arrive-t-il bien souvent que, malgré les recherches les plus minutieuses, l'étiologie de la laryngoplégie constatée nous échappe entièrement.

Les statistiques publiées à ce point de vue sont intéressantes à consulter : sur 32 cas de paralysie récurrentielle, Johnson (1) ne put trouver la cause de la paralysie que pour 25 cas.

---

(1) JOHNSON. Paralysie du larynx. Relation de 32 cas. *New-York med. Journal*, 14 novembre 1885.

La statistique d'Avellis (1) est moins bonne encore. Elle porte sur 150 cas, pour lesquels 85 fois seulement l'étiologie put être reconnue; 65 cas demeurèrent complètement inexplicables.

Les influences pathogéniques qui purent être déterminées se montrèrent avec la fréquence suivante :

|                                           |          |
|-------------------------------------------|----------|
| Anévrysmes thoraciques . . . . .          | 24 fois. |
| Tumeurs de l'œsophage. . . . .            | 5        |
| Péricardite. . . . .                      | 1        |
| Pleurésie sèche. . . . .                  | 2        |
| Tuberculose du poumon droit. . . . .      | 7        |
| Tuberculose du poumon gauche. . . . .     | 5        |
| Adénopathies trachéo-bronchiques. . . . . | 6        |
| Adénopathies cervicales. . . . .          | 7        |
| Goîtres. . . . .                          | 14       |
| Extirpation de goitre. . . . .            | 1        |
| Trachéotomie. . . . .                     | 1        |
| Mal de Pott cervical. . . . .             | 2        |
| Blessure du creux axillaire. . . . .      | 1        |
| Furuncle du cou. . . . .                  | 1        |
| Diphthérie. . . . .                       | 1        |
| Paralysies d'origine nerveuse. . . . .    | 2        |
| Affections cérébrales. . . . .            | 5        |
| Syphilis. . . . .                         | 3        |
| Hérédo-syphilis. . . . .                  | 1        |
| Paralysie congénitale. . . . .            | 1        |

Relativement au sexe, ces 150 cas se répartissent entre 106 hommes et 44 femmes.

Relativement au siège, on nota 46 fois la paralysie à droite, 92 fois à gauche et 12 fois des deux côtés.

---

(1) G. AVELLIS. Klinische Beiträge zur halbseitigen Kehlkopf lähmungen. *Berlin. Klinik.*, 1891, XL.

Sans donner une trop grande importance à cette statistique qui ne porte que sur un nombre restreint de cas de paralysies récurrentielles et qui ne signale même pas le tabes, facteur cependant si fréquent de laryngoplégie, on peut néanmoins en tirer les constatations suivantes :

Parmi les causes capables de paralyser le récurrent, ce sont les lésions périphériques (cou et thorax) qui l'emportent en fréquence sur les lésions centrales (bulbe et cerveau).

Le récurrent gauche est plus souvent atteint que le droit, ce qui s'explique facilement par son trajet plus long.

Enfin la paralysie récurrentielle se retrouve davantage chez les hommes. Cette proportion plus grande pour le sexe masculin tient peut-être à ce que l'anévrisme aortique et le tabes, causes fréquentes de paralysie récurrentielle, s'observent plus souvent chez l'homme que chez la femme.

Pour étudier avec quelque ordre la pathogénie des paralysies récurrentielles, le seul moyen est de prendre le récurrent à son origine, dans le cerveau, de le suivre dans son passage à travers le bulbe, le spinal et le pneumogastrique et de remonter avec lui jusqu'à sa terminaison dans le larynx, en notant en chemin quelles sont de la part des organes qui l'avoisinent les lésions qu'il aura à subir.

Partant de ces données on peut tracer le tableau suivant des causes de paralysie du nerf récurrent :

|                            |   |                               |
|----------------------------|---|-------------------------------|
| I. — Lésions<br>cérébrales | { | Hémorragie et ramollissement. |
|                            |   | Syphilis.                     |
|                            |   | Tumeurs.                      |
|                            |   | Paralysie générale.           |
|                            |   | Paralysie pseudo-bulbaire.    |

## II. — Lésions bulbaires

Paralysie bulbaire apoplectiforme.  
Syphilis.  
Paralysie glosso-labio-laryngée.  
Atrophie musculaire progressive.  
Syringomyélie.  
Sclérose latérale amyotrophique.  
Ataxie locomotrice.  
Sclérose en plaques.

## III. — Lésions périphériques.

1° AU NIVEAU  
DU  
TRONC DU SPINAL

Traumatisme : fracture de la base du crâne,  
plaie pénétrante du cou.  
Compression : tumeurs de la base du crâne,  
lésions intra-crâniennes (pachyméningite  
syphilitique, anévrysme de l'artère basi-  
liaire, etc.

2° AU NIVEAU  
DU  
TRONC DU PNEUNO-  
GASTRIQUE

A peu près mêmes causes que pour le récur-  
rent.  
En plus, les affections qui se manifestent à la  
partie supérieure du cou : cancer du pha-  
rynix, tumeurs de la base du crâne, etc.

3° AU NIVEAU  
DU  
TRONC DU RÉCURRENT

a) section ;  
b) névrite d'origine externe ;  
c) névrite d'origine interne.

### a) Section

— accidentelle.

— chirurgicale. .

thyroïdectomie.  
œsophagotomie externe.  
ligature de la carotide primitive.  
extirpation des ganglions du cou.  
trachéotomie.

*b) Névrite d'origine externe.*

|                   |   |                                         |
|-------------------|---|-----------------------------------------|
| Compression par.. | { | Anévrysmes thoraciques.                 |
|                   |   | Adénopathies cervicales et thoraciques. |
|                   |   | Cancer de l'œsophage.                   |
|                   |   | Tumeur du médiastin.                    |
|                   |   | Cancer du poumon.                       |
|                   |   | Tuberculose du poumon.                  |
|                   |   | Pleurésie.                              |
|                   |   | Péricardite.                            |
|                   | { | Goitre.                                 |

*c) Névrite d'origine interne.*

|                     |   |                     |
|---------------------|---|---------------------|
| 1° Névrite toxique. | { | Plomb.              |
|                     |   | Cuivre.             |
|                     |   | Antimoine.          |
|                     |   | Arsenic.            |
|                     |   | Phosphore.          |
|                     |   | Alcool.             |
|                     | { | Poisons organiques. |

|                                 |   |                       |
|---------------------------------|---|-----------------------|
| 2° Névrite infectieuse. . . . . | { | Diphthérie.           |
|                                 |   | Fièvre typhoïde.      |
|                                 |   | Grippe. Influenza.    |
|                                 |   | Infection puerpérale. |
|                                 |   | Choléra.              |
|                                 |   | Impaludisme.          |
|                                 |   | Blennorrhagie.        |
|                                 |   | Ictère.               |
|                                 | { | Tuberculose.          |
|                                 | { | Syphilis.             |

3° Névrite consécutive à des lésions bul- } Ataxie locomotrice.  
baires. . . . .

4° Névrite primitive. . . . . Refroidissement.

## XI

### SYMPTOMES

La paralysie du nerf récurrent suivant qu'elle est partielle ou totale se présente sous des aspects différents :

Partielle, c'est l'image de la paralysie des dilatateurs avec la corde vocale immobilisée sur la ligne médiane.

Totale, c'est l'abolition complète de l'activité glottique, se traduisant par l'immobilisation de la corde vocale en position cadavérique.

Mais entre ces deux extrêmes, viennent parfois se placer des états intermédiaires : ce sont les paralysies successives des muscles thyro-aryténoïdien interne et ary-aryténoïdien, qui se surajoutant à la paralysie des muscles dilatateurs modifient quelque peu l'image glottique.

L'on peut dire que ces paralysies secondaires, que l'on a il est vrai assez rarement l'occasion d'observer, constituent comme un stade intermédiaire, un terme de passage entre la paralysie des dilatateurs et la paralysie récurrentielle totale.

---

(1) On désigne sous le nom de position cadavérique, la position de la corde vocale intermédiaire entre la position phonatoire et la position inspiratoire dans la respiration tranquille.

## 1<sup>o</sup> PARALYSIE DES DILATATEURS

Selon que la paralysie est uni ou bilatérale, il en résulte une grande différence moins dans l'image glottique observée que dans les troubles fonctionnels qui l'accompagnent.

*Paralysie unilatérale.* — C'est par excellence la paralysie qui demande à être recherchée. Ne se traduisant par aucun symptôme appréciable, tant du côté de la respiration que de la phonation, pouvant même passer inaperçue dans le cours d'un examen laryngoscopique fait superficiellement, ce type de paralysie peut exister des années chez un malade sans qu'il en ait le moindre soupçon : ce sera le plus souvent un examen fortuit du larynx qui la fera découvrir.

Si l'on pratique la laryngoscopie chez un tel malade, on trouve à la phonation une glotte tout à fait normale. Mais à la respiration il n'en est plus de même : tandis que la corde saine exécute son mouvement normal d'abduction, la corde paralysée reste immobile sur la ligne médiane. On a l'image d'une glotte en forme de triangle rectangle, l'hypoténuse étant représentée par la corde saine.

La corde ainsi paralysée a son bord libre rectiligne ou légèrement relâché, suivant l'action plus ou moins prononcée des muscles constricteurs ; elle paraît plus courte que sa congénère, son extrémité postérieure étant le plus souvent cachée par le sommet du cartilage aryténoïde correspondant, légèrement incliné en avant (M. Schmidt).

Lorsqu'on fait émettre un son au malade, ou bien la corde n'exécute aucun mouvement, ou bien l'on voit son bord libre se tendre un peu : dans certains cas même, lorsque la paralysie n'est pas complète, la corde esquisse un léger mouvement d'adduction.

Il est de règle que cette paralysie ne s'accompagne d'aucun trouble respiratoire. Les tout jeunes enfants cependant y font exception. A cet âge les dimensions du larynx sont minimales, et l'immobilisation d'une des cordes sur la ligne médiane réduit sensiblement un orifice glottique déjà petit : de là une certaine gêne de la respiration.

Quant à la phonation elle n'est nullement atteinte : qu'il s'agisse de la parole ou du chant, il n'y a en général aucun trouble à noter.

Cette paralysie unilatérale peut ainsi persister des années, se traduisant uniquement par l'immobilisation sur la ligne médiane de la corde vocale lésée, immobilisation que l'on trouve complète, soit dès le premier examen laryngoscopique, soit après un certain laps de temps, le mouvement d'abduction de la corde se restreignant progressivement : ayant commencé par ne pas dépasser la position cadavérique, dans l'inspiration forcée, la corde vocale s'écarte de moins en moins à la respiration et finit par s'immobiliser sur la ligne médiane.

Dans d'autres cas, la lésion qui a provoqué la paralysie de l'abducteur continue à progresser et des modifications se produisent du côté du larynx ; si la marche de l'affection est lente, l'on assiste à la transformation progressive de la paralysie. A la paralysie du muscle dilatateur vient s'ajouter celle du muscle thyro-aryténoïdien interne. Cette ag-

gravation est annoncée par une modification de la voix qui perd sa pureté, s'enroue. En même temps l'on constate au laryngoscope que le bord de la corde n'est plus rectiligne ; il s'est à la fois excavé, et aminci. De plus à la phonation il ne se tend plus, et la corde malade n'arrive plus au contact de la corde saine.

Cet état peut encore persister indéfiniment ou bien, avec les progrès de la lésion, aboutir à la paralysie récurrentielle totale.

Lorsque la marche de l'affection est au contraire rapide, la paralysie du muscle thyro-aryténoïdien interne passe inaperçue ; un jour l'on a trouvé une corde vocale sur la ligne médiane. Quelque temps après l'on fait un nouvel examen laryngoscopique et on constate que cette même corde est maintenant en position cadavérique.

*Paralysie bilatérale.* — Dans cette forme on trouve au laryngoscope les deux cordes placées sur la ligne médiane : la glotte est réduite à une fente minime. Si l'on fait respirer le malade, l'on constate souvent qu'à l'inspiration, les deux cordes vocales au lieu de s'écarter, ainsi que cela a lieu dans un larynx normal, se rapprochent au contraire jusqu'à se toucher, réduisant ainsi la fente glottique déjà si minime. A l'expiration c'est l'opposé qui a lieu : les deux cordes vocales s'écartent l'une de l'autre. (Cette anomalie fonctionnelle est désignée sous le nom de respiration inverse ou paradoxale.) A la phonation le même fonctionnement paradoxal des cordes se produit ; tandis qu'elles devraient se rapprocher, elles esquissent au contraire un mouvement d'abduction. Dans

leur ensemble les deux cordes paraissent plus courtes que normalement ; mais cette diminution apparente de longueur est ici moins frappante que dans la paralysie unilatérale, le point de comparaison faisant défaut.

Le bord libre des cordes est rectiligne ; à la phonation l'on peut constater parfois qu'il se tend davantage par suite de l'action des constricteurs qui demeurent intacts dans la paralysie pure des dilatateurs.

Avec une glotte réduite à de telles dimensions, il est facile de comprendre l'importance qu'acquièrent les troubles respiratoires dans cette forme de laryngoplégie.

Lorsque la lésion s'est établie progressivement chez un malade au lit, la dyspnée peut être très minime et ne se manifester qu'à l'occasion d'un effort. Mais en général il n'en est pas ainsi. La paralysie des dilatateurs entraîne à sa suite une dyspnée respiratoire intense, même au repos. Tandis que l'expiration est libre, silencieuse, l'inspiration est au contraire bruyante, pénible. Le moindre effort, la moindre cause aggravante, telle que la pénétration d'une goutte de liquide dans le larynx, peuvent d'un moment à l'autre donner à la dyspnée un caractère d'extrême gravité.

Pendant le sommeil également, les difficultés de l'inspiration augmentent : souvent elle se fait avec tant de bruit que dans une salle elle gêne le repos des voisins et qu'elle peut s'entendre d'un étage à l'autre, parfois même jusque dans la rue.

Cette dyspnée continue peut être interrompue par de terribles accès de suffocation, pendant lesquels les malades courent les plus grands dangers. Souvent seule la trachéotomie faite à ce moment peut les tirer d'affaire.

Ces crises dyspnéiques, dues probablement à un spasme des constricteurs, menacent également les malades chez qui la paralysie des dilatateurs ne s'est établie que progressivement.

Tandis que la respiration est ainsi troublée, la voix reste normale. Aussi peut-on dire que la coexistence d'une dyspnée bruyante uniquement inspiratoire avec expiration silencieuse et voix normale est caractéristique d'une paralysie double des dilatateurs.

Cependant, quoique la voix ne soit pas altérée, il y a néanmoins quelque chose d'anormal dans la façon dont le malade parle : il commence par faire péniblement une série d'inspirations, puis prononce quelques mots avec une voix tout à fait normale. Mais très vite il est obligé de s'interrompre pour inspirer de nouveau bruyamment, ayant déjà épuisé sa provision d'air. De ce mélange d'inspirations bruyantes et de bouts de phrase, il en résulte que le parler du malade a quelque chose de heurté, de saccadé, tout à fait caractéristique.

La paralysie des dilatateurs apparaît soit brusquement soit progressivement. Dans ce dernier cas il se produit d'abord un certain degré de parésie des cordes vocales qui à la respiration ne s'écartent plus autant que normalement de la ligne médiane : commençant par ne plus dépasser la position cadavérique dans leurs mouvements d'abduction, les cordes deviennent peu à peu de moins en moins mobiles et finissent par rester sur la ligne médiane.

La plupart du temps la paralysie se développe tout à fait symétriquement ; quelquefois cependant une corde vocale se prend avant l'autre et pendant un certain temps

on constate au laryngoscope l'immobilisation sur la ligne médiane d'une des cordes, tandis que l'autre exécute encore des mouvements d'abduction, moins étendus il est vrai que normalement.

Si le malade n'est pas enlevé par la maladie causale ou par une accès de suffocation, la paralysie des dilatateurs peut persister indéfiniment dans sa forme pure.

Dans d'autres cas elle se modifie, par l'adjonction de la paralysie des autres muscles du larynx.

La première en date est la paralysie du muscle thyro-aryténoïdien interne, qui se traduit ainsi que nous l'avons déjà décrit, par l'excavation du bord libre de la corde. Comme ici les deux cordes sont atteintes, la portion ligamenteuse de la glotte prend la forme d'un oval à la phonation, les deux cercles n'arrivant plus en contact. En même temps la voix est plus ou moins altérée; à un degré léger c'est la voix voilée, enrouée; à un degré plus prononcé c'est l'aphonie totale. Le malade a de plus une peine extrême à parler haut et se fatigue très rapidement lorsqu'on le fait causer quelque temps.

Puis vient la paralysie du muscle ary-aryténoïdien, s'ajoutant à celle du thyro-aryténoïdien: elle donne à la glotte la forme dite en sablier.

Cette nouvelle complication a un effet désastreux sur la voix; elle la supprime entièrement, rendant le malade complètement aphone. Mais comme d'autre part elle élargit la fente glottique, elle exerce une action favorable sur la respiration qui devient plus libre.

Enfin tous les muscles du larynx venant à se paralyser, les deux cordes vocales s'immobilisent en position cadavérique.

Comme pour la forme unilatérale, la paralysie double des dilateurs peut parfois régresser : dans ce cas les cordes vocales qui étaient immobilisées sur la ligne médiane reprennent peu à peu leur mobilité normale.

## 2° PARALYSIE RÉCURRENTIELLE TOTALE

De même que la forme précédente, la paralysie récurrentielle totale peut siéger soit d'un côté du larynx seulement, soit des deux côtés à la fois.

*Paralysie nnilatérale.* — Au laryngoscope on trouve la corde vocale paralysée en position cadavérique, c'est-à-dire en une position intermédiaire à la phonation et à la respiration tranquille. Elle se maintient immobile en cette position, que l'on fasse parler ou respirer le malade. Son bord interne est généralement excavé, de sorte qu'elle paraît plus mince que la corde saine ; du reste elle l'est réellement, lorsqu'à la paralysie se joint l'atrophie de ses muscles. Elle semble également plus courte, son extrémité postérieure étant cachée par le cartilage aryténoïde qui est légèrement incliné en avant. Enfin dans beaucoup de cas elle paraît située sur un plan plus élevé que la corde saine. Quant à la corde saine, elle se comporte différemment à la phonation, suivant qu'il y a ou non compensation.

Dans le premier cas elle ne dépasse pas la ligne médiane ; d'où résulte un intervalle entre le bord libre des deux cordes, ayant la forme d'un triangle rectangle dont l'hypoténuse est constituée par la corde paralysée.

S'il y a au contraire compensation, la corde saine dé-

passé à la phonation la ligne médiane pour venir se mettre en contact avec sa congénère, et la glotte prend un aspect oblique dans le sens antéro-postérieur. Souvent il se produit en même temps un entrecroisement des cartilages aryténoïdes : l'aryténoïde de la corde paralysée se place en avant de celui du côté sain, et paraît ainsi être situé plus en dedans.

D'après Roemisch (1) l'épiglotte et le cartilage aryténoïde du côté paralysé se comporteraient dans les cas de paralysie récurrentielle unilatérale totale d'une façon toute particulière.

Pendant la phonation il se produirait un mouvement de l'épiglotte inclinant cette dernière vers le côté sain (Es ergab sich eine Zuckung der Epiglottis nach der gesunden Seite). Roemisch attribue ce mouvement à une contraction du muscle ary-épiglottique du côté sain.

L'on a également constaté des mouvements de l'épiglotte pendant la respiration tranquille, mais il y a désaccord sur les observations faites : tandis que pour les uns l'épiglotte s'inclinerait vers le côté sain, pour les autres au contraire elle s'inclinerait vers le côté paralysé.

Quant au cartilage aryténoïde de la corde paralysée, en plus des mouvements qu'il exécute à la phonation et dans les respirations profondes, il présenterait encore un mouvement tout à fait particulier, décrit par Schrötter sous le nom de mouvement de pendule (Pendelzuckung) et qui se

---

(1) W. RÖMISCH. Ueber das Verhalten der Aryknorpel bei einseitiger Recurrenslähmung. *Arch. für Laryngol. und Rhinol.*, 1895, Bd. III. — Ueber das Verhalten der Epiglottis bei einseitiger Recurrenslähmung. *Archiv. f. Laryngol. und Rhinol.*, 1895, Bd. II.

produirait de la façon suivante : dès que la corde vocale saine a repris après la phonation la position respiratoire, l'aryténoïde du côté paralysé exécute un léger mouvement saccadé vers la ligne médiane pour se reporter de nouveau aussitôt en dehors.

Pendant les premiers temps de la paralysie, la corde vocale conserve sa couleur, sa forme et son volume normal ; mais pour peu que son inertie se prolonge, elle se ratatine, perd sa coloration nacréée pour prendre une teinte rougeâtre et présente des signes non méconnaissables d'atrophie.

Tant que la compensation est parfaite, la voix est peu altérée. On note seulement un léger enrrouement, qui s'accroît lorsque le malade a beaucoup parlé et ainsi fatigué ses muscles laryngés du côté sain.

Si au contraire il n'y a pas compensation, on observe des troubles variés du côté de la voix : chez certains malades la voix est devenue monotone, plus faible, enrrouée, bitonale, passant facilement à la voix de fausset. Chez d'autres, il y a soit voix de fausset permanente, soit aphonie presque complète. Chez un même malade il n'est pas rare de voir la voix prendre brusquement l'un ou l'autre de ces caractères pour changer de nouveau.

Quant à la respiration elle n'est nullement troublée.

Lorsqu'il existe de la dyspnée elle est toujours due à une impression directe de la trachée ou des bronches.

La corde vocale peut ainsi rester indéfiniment en position cadavérique. Dans quelques cas, très rares il est vrai, elle recouvre sa mobilité antérieure. Cette amélioration est annoncée par un changement de situation de la corde vocale qui de la position cadavérique passe sur la ligne mé-

diane, où elle revêt l'image de la paralysie du crico-aryténoïdien postérieur. Puis peu à peu elle devient de plus en plus mobile jusqu'au retour à la normale.

*Paralysie bilatérale.* — On a très rarement l'occasion de l'observer, le malade succombant le plus souvent à l'affection causale avant qu'elle n'ait eu le temps de s'établir. Aussi trouve-t-on le plus souvent d'un côté une paralysie récurrentielle totale et de l'autre une paralysie ou une parésie du dilatateur.

Dans la paralysie bilatérale totale, les deux cordes vocales sont immobilisées en position cadavérique : la glotte reste béante aussi bien à la respiration qu'à la phonation.

Du côté de la voix, on note une aphonie complète. De plus le malade n'étant plus maître de régler son expiration dépense en parlant plus d'air qu'il n'est nécessaire et ainsi se fatigue rapidement.

Au repos il n'y a pas de trouble de la respiration. La dyspnée n'apparaît que dans les efforts. Généralement peu intense, elle n'est pas menaçante pour la vie du malade et ne s'accompagne pas de cornage comme dans la paralysie double des dilatateurs. Comme la musculature intra-laryngée ne fonctionne plus, le malade n'expulse sa sécrétion bronchique qu'avec grand'peine : de là le danger d'une affection pulmonaire intercurrente.

La paralysie récurrentielle double ainsi constituée peut persister indéfiniment, tant que le malade n'est pas enlevé par l'affection causale. Le retour des cordes vocales à leur mobilité normale, possible, n'a pas encore été signalée d'une façon certaine.

## XII

### DIAGNOSTIC

Lorsqu'on a découvert au laryngoscope une ou les deux cordes vocales immobilisées en position soit médiane, soit cadavérique, deux questions se posent :

L'une de diagnostic différentiel ; s'agit-il là bien d'un trouble paralytique et non pas d'une immobilisation de la corde vocale due à tout autre cause ?

L'autre de diagnostic pathogénique : Quelle est la cause de la paralysie récurrentielle constatée ? C'est là le point le plus délicat du diagnostic des paralysies récurrentielles. Aussi bien souvent la question posée reste sans solution, et la cause de la paralysie échappe, quelque rigoureux qu'ait été l'examen du malade.

#### 1° DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel des paralysies du récurrent, convenablement décrit dans tous les traités classiques. Il suffit que nous en indiquions les grandes lignes.

Après avoir éliminé les causes d'obliquité réelle ou

apparente de la glotte pouvant faire croire à une paralysie qui n'existe pas, on recherchera si la corde n'est pas immobilisée par un obstacle mécanique quelconque. Cet obstacle peut siéger soit sur la corde vocale elle-même, soit dans son voisinage immédiat.

Sur la corde vocale on peut avoir affaire à une inflammation de nature variée ou à des ulcérations d'origine typhique, syphilitique, tuberculeuse, etc. Des brides cicatricielles, reliquat d'anciennes ulcérations, peuvent être également un obstacle à la motilité.

Une des causes fréquentes d'immobilisation de la corde vocale réside dans une lésion de l'articulation crico-aryténoïdienne, soit qu'il s'agisse d'une périchondrite, d'une arthrite rhumatismale, traumatique ou infectieuse, d'une luxation ou encore d'une ankylose congénitale, laquelle il est vrai rentre dans l'exception tout à fait.

La corde vocale est quelquefois immobilisée par une tumeur voisine. On a publié en particulier quelques cas de cancer sous-glottique ne s'étant traduit à leur début que par des troubles de motilité des cordes. Le diagnostic de paralysie fut d'abord posé ; le développement ultérieur de la tumeur permit seul de rectifier l'erreur.

Avant d'affirmer une paralysie double des dilatateurs on aura eu soin d'éliminer en plus le spasme glottique simple. Également on se rappellera que des brides cicatricielles siégeant sur la paroi laryngée postérieure peuvent exceptionnellement maintenir les cordes en position médiane.

## 2<sup>o</sup> DIAGNOSTIC DE LA CAUSE DE LA PARALYSIE

C'est le diagnostic qu'il importe le plus de faire exactement, car de lui dépend à la fois le traitement à suivre et le pronostic de la paralysie tant au point de vue de sa durée que de l'existence même du malade.

A moins d'indications particulières données par l'état général du malade et de symptômes marqués, permettant de diagnostiquer aussitôt l'affection causale, la marche à suivre dans la recherche de l'étiologie de la paralysie récurrentielle sera la suivante :

En première ligne l'on interrogera le tronc du récurrent et le bulbe, puisque les laryngoplégies d'origine périphérique et bulbaire sont les plus fréquentes.

Par l'examen du cou, du thorax, l'on recherchera si on n'a pas affaire à une cause quelconque de compression du récurrent. On éliminera ainsi successivement l'anévrysme de la crosse de l'aorte ou des troncs qui s'en détachent, les diverses tumeurs et ganglions tuméfiés du médiastin, le cancer de l'œsophage, etc.

La paralysie peut encore être due à une névrite d'origine interne ; l'étude des symptômes propres aux laryngoplégies névritiques permettra de faire le diagnostic.

Si les recherches dirigées en ces différents sens restent vaines, il faudra penser à une affection bulbaire. Il peut y avoir il est vrai une lésion du récurrent à son passage à travers le pneumogastrique ou le spinal ; mais c'est bien exceptionnel et d'ailleurs dans ces cas à la paralysie récur-

rentielle s'ajouteront des paralysies dans les domaines du pneumogastrique et du spinal.

De toutes les affections bulbaires, c'est l'ataxie locomotrice, une fois qu'elle a atteint la moelle allongée, qui retentit le plus fréquemment sur le larynx.

Toujours penser à un tabes au début lorsqu'on se trouve en présence d'une paralysie laryngée avec une corde vocale sur la ligne médiane et qu'il n'existe aucun symptôme pouvant donner l'explication de cette laryngoplégie.

Ce n'est qu'en dernier lieu, à moins de raisons spéciales, que l'on cherchera à faire intervenir le cerveau. Les affections cérébrales en effet ne paraissent retentir que très rarement sur le larynx et de plus leur action est même considérée jusqu'à nouvel ordre comme très problématique par un grand nombre de laryngologistes.

---

### XIII

#### PATHOGÉNIE

##### A

#### 1° PARALYSIES RÉCURRENTIELLES PAR LÉSIONS CÉRÉBRALES

Étant donné nos connaissances actuelles sur les centres corticaux laryngés phonatoires, au double point de vue de leur siège et de leur fonctionnement, il est facile d'en déduire théoriquement les conditions dans lesquelles leur lésion retentira sur le larynx et quelle sera l'image laryngoscopique qui en résultera.

Chaque centre laryngo-phonatoire a une action bilatérale sur les cordes vocales : la première condition donc pour observer une paralysie laryngée d'origine cérébrale sera qu'il y ait lésion double. Les deux centres corticaux droit et gauche devront être détruits à la fois, ou à leur défaut les deux faisceaux de fibres blanches qui relient ces centres au bulbe, à travers la couronne rayonnante, la capsule interne, les pédoncules cérébraux et la protubérance annulaire. Toute affection capable de produire une lésion cérébrale de cette nature pourra donc être facteur de paralysie récurrentielle.

Au laryngoscope on aura une image tout à fait caracté-

ristique, qui permettra immédiatement de porter le diagnostic de paralysie laryngée d'origine corticale : à la respiration les deux cordes vocales exécuteront leurs mouvements normaux, mais à la phonation il y aura impossibilité absolue de rapprochement, les deux cordes vocales resteront en position d'abduction : ce sera l'image de la paralysie double des constricteurs.

En même temps le malade sera aphone, tout en conservant la voix réflexe (cri, rire, toux).

Si poussant plus loin encore ces considérations théoriques, l'on applique aux paralysies laryngées les lois générales de la pathologie nerveuse, l'on pourra décréter que ces paralysies ne devront s'accompagner ni d'atrophie ni de perte de la contractilité électrique des muscles laryngés.

Mais tout cela n'est malheureusement que de la théorie et la clinique vient renverser brutalement tout ce bel échafaudage, mettant en contradiction la plus absolue la physiologie des centres laryngés corticaux avec leur pathologie.

Dans toutes les observations connues jusqu'ici de laryngoplégie d'origine cérébrale, l'on a toujours noté que la paralysie laryngée avait le triple caractère d'être *unilatérale*, *croisée* et *complète* ; c'est la corde vocale du côté opposé à la lésion qui est atteinte et se place en position cadavérique.

Ainsi d'après la clinique, il suffit qu'un seul centre laryngé soit lésé pour que le larynx soit atteint : de plus il en résulte une paralysie totale de la corde vocale affectée.

En présence de faits aussi contradictoires, physiologistes

et cliniciens se sont naturellement reproché mutuellement d'avoir mal observé. De plus toutes les observations de laryngoplégie d'origine corticale ont été soigneusement épluchées et peu ont échappé au reproche d'un examen anatomo-pathologique incomplet, de sorte qu'à l'heure actuelle cette question des paralysies laryngées d'origine cérébrale est encore fort discutée et attend sa solution de nouvelles observations cliniques. Celles-ci devront joindre à un examen laryngoscopique rigoureux une relation complète des lésions anatomo-pathologiques tant macroscopiques que microscopiques.

Le point capital pour ces observations est d'établir nettement par un examen microscopique fait avec le plus grand soin l'intégrité absolue des centres laryngés bulbaires, des racines du pneumogastrique et du spinal, du tronc du spinal, du tronc du pneumogastrique avant la naissance du récurrent, du nerf récurrent lui-même de son origine à sa terminaison.

A l'heure actuelle on ne peut compter que cinq observations de laryngoplégie d'origine cérébrale (1 de Garel, 1 de Garel et Dor, 2 de Déjerine, 1 d'Eisenlohr) ayant quelque valeur et encore sont-elles fortement discutées. Aux unes on reproche une autopsie insuffisante, aux autres une mauvaise interprétation des lésions observées au laryngoscope.

Ces observations ont paru toutes en 1890 et 1891.

Depuis cette époque l'attention d'un grand nombre de laryngologistes a été portée vers la recherche des hémiplegies laryngées d'origine cérébrale et cependant jusqu'ici aucune nouvelle observation concluante de ce genre n'a encore été publiée.

## OBSERVATION I

GAREL. — Apoplexie. Hémiplegie droite et aphasie par athérome des artères cérébrales ayant déterminé des foyers multiples dans l'hémisphère gauche. Paralyse complète de la corde vocale due à une lésion de l'hémisphère droit, localisée dans le siège probable du centre cortical du larynx. *Annales des maladies de l'oreille*, mai 1886.

Anne Futel, 72 ans, entrée à l'hôpital le 9 janvier 1886, ayant été frappée d'apoplexie deux jours auparavant.

Hémiplegie droite, paralysie faciale du même côté et aphasie.

Aucun renseignement sur ses antécédents.

Le 12 janvier, par conséquent cinq jours après l'attaque, examen laryngoscopique : corde vocale gauche immobile en position cadavérique. Aucune cause de compression du récurrent.

Le 23 janvier, la corde vocale gauche est toujours paralysée.

Mort le 27 janvier à cinq heures du matin.

A l'autopsie, aucune lésion importante des viscères, ou du moins permettant d'expliquer la paralysie laryngée.

*Cerveau.* — Hyperhémie moyenne des méninges à la base et sur les parties latérales.

*Hémisphère gauche.* — Premier petit foyer de ramollissement rouge entre la frontale ascendante et le pied de la troisième frontale gauche.

Un deuxième foyer dans le sillon de Rolando est situé à la hauteur de la deuxième frontale. Un peu plus haut, sur la frontale ascendante, deux ou trois points très petits de ramollissement rouge.

Plus loin encore un foyer d'une teinte rougeâtre tirant sur le marron. Ce foyer qui est le plus étendu est situé à la hauteur des deuxième et troisième frontales, vers le tiers moyen de la pariétale ascendante.

Rien du côté des ganglions centraux.

*Hémisphère droit.* — En avant, sur le pied de la troisième

frontale, au niveau des plis de passage on trouve deux foyers de ramollissement rouge très rapprochés. A la coupe ces lésions ont peu de profondeur et n'intéressent que l'écorce cérébrale.

La partie inférieure de la frontale ascendante présente une légère coloration jaunâtre. A la coupe la lésion de la frontale ascendante pénètre un peu dans la substance blanche, dans le sillon qui la sépare de la troisième frontale et va de la sorte se réunir au foyer supérieur de la troisième frontale, ne formant ainsi qu'une seule et même lésion.

Aucune lésion (macroscopique) soit du bulbe, soit du cer-  
velet.

Du côté du cou aucune cause de compression pouvant expliquer une paralysie laryngée d'origine périphérique.

Pas de lésion du côté du larynx. L'articulation crico-aryténoïdienne gauche n'était pas ankylosée.

## OBSERVATION II

GAREL et DOR. — Endocardite ulcéreuse et péricardite. Infarctus pulmonaires. Paralysie de la corde vocale gauche par petite embolie cérébrale localisée dans le corps strié et intéressant la capsule interne. *Annales des maladies des oreilles*, avril 1890.

Henri F..., 35 ans, terrassier, entré à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Nizier, n° 14, le 8 octobre 1889.

Forte attaque de rhumatisme articulaire aigu en 1874.

A l'examen des poumons, symptômes d'une congestion pulmonaire.

La pointe du cœur bat sous la sixième côte, en dehors du mamelon. A l'auscultation bruit de galop, frottements péricardiques. Température 38°.

Le 10, on constate une légère raucité de la voix; à l'examen laryngoscopique pratiqué le 11 on trouve la corde vocale gauche immobilisée en position cadavérique, tandis que la droite se meut normalement.

Mort le 14 octobre.

A l'autopsie, on trouve au cœur de la péricardite avec épanchement. Sur les valves de la mitrale existe une série de petites granulations bourgeonnantes d'endocardite végétante.

Dans les poumons, surtout le droit, petits infarctus. Également dans les reins.

Du côté du cou on ne trouve aucune tumeur pouvant agir par compression sur le récurrent. Le larynx lui-même paraît absolument sain. Pas d'ankylose de l'articulation crico-aryténoïdienne gauche.

Le récurrent gauche dissocié est sain.

L'encéphale ne présente rien à signaler extérieurement. Le bulbe est séparé au niveau des pédoncules. Le plancher du quatrième ventricule est absolument normal. Différentes coupes bulbaires montrent qu'il n'existe pas la moindre lésion à ce niveau. Les pédoncules sont également sains. Le cervelet ne présente rien de particulier.

Les deux hémisphères mis à nu ne présentent aucune altération au niveau des circonvolutions frontales, soit à droite, soit à gauche.

Les coupes faites dans l'hémisphère gauche ne font découvrir aucune lésion.

Mais dans l'hémisphère droit, on découvre une petite lésion dans une section portant en haut du pied de la première circonvolution frontale, traversant le milieu de la frontale ascendante et la partie inférieure de la pariétale ascendante.

Sur la coupe de la section ainsi déterminée, on trouve un petit foyer de ramollissement rougeâtre, de date récente, gros comme un pois à sa partie supérieure et se terminant en pointe en bas. Ce foyer de ramollissement siège dans la partie supéro-interne du noyau lenticulaire, juste au niveau du genou de la capsule interne, lésant ainsi les fibres les plus externes de la capsule interne même.

A ces deux observations publiées par Garel et Dor, Semon et Horsley (1) font les reproches suivants :

1° Il n'y a pas eu d'examen microscopique du bulbe. Or il y a parfois dans le tabes dorsal des lésions minimales de la moelle allongée qui donnent lieu à de la paralysie laryngée pendant la vie et qu'il est impossible de reconnaître à l'autopsie sans examen microscopique ;

2° Les observations notent que la corde vocale paralysée restait constamment, c'est-à-dire même pendant la respiration en position cadavérique. Cependant si dans une lésion corticale, la corde touchée n'exécute plus de mouvements phonatoires, elle doit avoir conservé ses mouvements respiratoires, puisque le centre bulbaire n'est pas atteint.

### OBSERVATION III

EISENLOHR. — Foyers bilatéraux dans la couche optique et la capsule. Corde vocale gauche immobile en position cadavérique. Mobilité de la corde vocale droite diminuée. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. I, Heft 5 et 6. Leipzig, 1891.

Homme de 67 ans, ébéniste. Entré à l'hôpital le 16 décembre 1889. Depuis deux ans intelligence diminuée. Pleure facilement. Voix enrrouée depuis un an ; il y a des améliorations temporaires alternant avec une aphonie complète.

A l'examen, on constate une parésie légère des membres inférieurs et supérieurs ; les réflexes sont conservés. Voix voilée.

Au laryngoscope : la corde vocale gauche est immobile, en po-

---

(1) SEMON et HORSLEY. A propos du centre cortical moteur du larynx *Annales des maladies des oreilles*, 1890, p. 305.

sition cadavérique; la droite ne se meut plus que très peu à la phonation.

La maladie continuant à évoluer, les troubles de la motilité augmentent, mais l'image laryngoscopique reste la même.

Autopsie : foyer de ramollissement ayant détruit le tiers postérieur des deux couches optiques. Dégénérescence partielle de la partie postérieure des deux capsules internes, des pyramides à leur passage dans la protubérance. Également dégénérescence secondaire, mais peu intense des deux faisceaux pyramidaux dans le bulbe et la moelle.

De plus petits foyers de ramollissement, à droite, dans la partie antérieure du lobe frontal et à gauche dans le bras antérieur de la capsule interne.

Aucune lésion, soit des noyaux bulbaires, soit du tronc même des nerfs laryngés.

Eisenlohr tire de son observation les conclusions suivantes :

La localisation de la paralysie phonatoire est difficile à établir. Comme elle était double, il faut penser à des lésions bilatérales. Or telles étaient les petites dégénérescences linéaires constatées à la partie postérieure de la capsule interne et les petits foyers protubérantiels atteignant les pyramides.

Quant au ramollissement partiel des deux couches optiques, il n'entre pas ici en jeu. Il est très possible que le foyer situé à droite dans le bras antérieur de la capsule interne ait eu une certaine importance pour la paralysie de la corde vocale gauche qui était plus prononcée.

D'après cette observation on ne peut pas fixer la situation exacte des faisceaux phonatoires. Tout ce que l'on peut dire; c'est que ce sont des faisceaux de fibres blanches, bien

limitées qui vont de l'écorce cérébrale au bulbe et dont la destruction amène la paralysie phonatoire, que ces faisceaux sont indépendants de ceux de l'articulation des mots et de la déglutition et qu'ils n'ont aucun rapport avec la fonction respiratoire du larynx.

#### OBSERVATION IV

DÉJÉRINE. — Aphasie motrice sous-corticale et paralysie laryngée unilatérale.  
*Société de biologie*, 28 février 1891.

Homme âgé de 67 ans, atteint d'hémiplégie droite très légère et d'aphasie motrice depuis dix ans.

Le malade comprenait tout ce qu'on lui disait à haute voix ou par écrit, écrivait spontanément sous dictée et copiait ; mais il était incapable de prononcer un seul mot, soit spontanément, soit en lisant, soit lorsqu'on lui disait de répéter une phrase ou de chanter.

Pas trace de paralysie des muscles de la langue et du voile du palais.

A l'examen laryngoscopique on trouve une paralysie de la corde vocale droite qui était immobile en position cadavérique et ne paraissait pas diminuée de volume. Cette corde se tendait un peu pendant les efforts de la phonation. Pendant les efforts il y avait affrontement des bords libres des deux cordes vocales et occlusion presque complète de la glotte, la corde vocale gauche dépassant alors la ligne médiane.

A l'autopsie on constata l'intégrité complète de la corticalité de l'hémisphère gauche, de la circonvolution de Broca et de l'insula en particulier. Sur une coupe horizontale passant par la circonvolution de Broca, on trouvait à la base de cette dernière un foyer ancien, d'un centimètre de diamètre, distant de deux centimètres de la corticalité. A un centimètre en arrière, à la même hauteur,

un deuxième foyer à cheval sur la prolongation de la ligne rolandique. Enfin, sur une coupe passant à un centimètre au-dessus de la précédente, on constatait dans la substance blanche au niveau de la moitié antérieure de la base de la troisième frontale, un ancien foyer grisâtre, indépendant des deux foyers précédents, situé sur un plan antérieur à eux. Ces foyers interrompaient non seulement les fibres qui partent de la circonvolution de Broca, mais encore celles qui partent de l'extrémité tout à fait inférieure des frontale et pariétale ascendantes, région dans laquelle Semon et Horsley placent les centres corticaux du larynx.

Examen de la protubérance et du bulbe : entièrement négatif.

### OBSERVATION V

DÉJERINE. — Second cas d'aphasie motrice sous-corticale, s'accompagnant de la paralysie complète d'une corde vocale. *Société de biologie*, 28 février 1891.

Cette deuxième observation de Déjerine est identique à la première.

Homme de 54 ans, atteint d'aphasie motrice avec hémiplégie datant de 3 ans. L'aphasie motrice était absolue ; mais, comme dans le cas précédent, les images motrices verbales étaient intactes. Les muscles de la langue et du voile du palais étaient normaux.

La corde vocale droite était immobile en position cadavérique.

A l'autopsie, on constate l'intégrité complète de la corticalité de l'hémisphère gauche, de la circonvolution de Broca et de l'insula. Sur une coupe de Flechsig on trouva un foyer de ramollissement dans la substance blanche sous-jacente à la troisième frontale et se prolongeant au niveau de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando, dans le pied de la frontale ascendante.

Du côté de la protubérance très petites lésions.

Rien au bulbe.

Dans ces deux cas de Déjerine, la paralysie de la corde vocale droite a été déterminée par un ramollissement siégeant à gauche dans la substance blanche sous-jacente à l'extrémité tout à fait inférieure du sillon de Rolando et correspondant à l'union de la troisième frontale parallèle avec la frontale ascendante. Il s'agit donc ici d'une paralysie laryngée unilatérale, d'origine sous-corticale.

Ces observations de Déjerine comme celles de Garel et Dor sont en opposition complète avec ce que nous ont appris les physiologistes des centres corticaux laryngés. Aussi sont-elles également fortement discutées. Comme elles échappent au reproche d'un examen microscopique incomplet, les contradicteurs ont pris à partie les résultats de l'examen laryngoscopique lui-même et signalent qu'il y a eu peut-être erreur dans l'interprétation des lésions laryngées observées.

Outre ces cas d'hémorragie et de ramollissement cérébral ayant déterminé une paralysie laryngée, il a été publié encore un certain nombre d'observations d'autres affections du cerveau ayant retenti sur la motilité des cordes vocales : telles sont la syphilis cérébrale, les tumeurs du cerveau, la paralysie générale progressive, la paralysie pseudo-bulbaire, etc. Malheureusement dans aucun des cas publiés, on n'a pu éliminer avec certitude une lésion bulbaire ou une lésion périphérique. Aussi dans la question des laryngoplégies d'origine corticale, ne peut-on s'appuyer jusqu'ici sur ces diverses publications.

---

## B

### PARALYSIES RÉCURRENTIELLES PAR LÉSIONS BULBAIRES

Le récurrent possédant des noyaux bulbaires, toute lésion de ceux-ci retentira forcément sur le récurrent lui-même et sera facteur de paralysies laryngées.

Quels caractères revêtiront ces laryngoplégies d'origine bulbaire ?

Comme toutes les paralysies bulbaires, elles siègeront du même côté que la lésion et s'accompagneront de la perte de la contractilité électrique avec atrophie des muscles frappés.

Le larynx ayant une représentation bulbaire double, respiratoire et phonatoire, chacun de ces deux centres peut être lésé isolément ; de là au laryngoscope l'image de la paralysie soit des dilatateurs soit des constricteurs.

D'autre part le noyau antéro-latéral de Stilling étant commun à la fois au récurrent, au pneumogastrique, au spinal, et aux nerfs laryngés supérieur et externe, toute lésion de ce centre retentira plus ou moins dans le domaine de ces différents nerfs ; la paralysie récurrentielle d'origine bulbaire n'est donc pas une paralysie pure du récurrent, mais atteint également les autres nerfs du larynx : en outre il peut y avoir en même temps association de paralysies dans les territoires des nerfs pneumogastrique et spinal.

D'autre part, comme les lésions bulbaires sont souvent des lésions bilatérales et qu'elles peuvent s'étendre à d'au-

tres noyaux, il n'est pas rare que la paralysie laryngée d'origine bulbaire soit bilatérale et associée à des paralysies d'autres nerfs encore que le pneumogastrique et le spinal. Enfin la paralysie laryngée sera complète ou incomplète, suivant que les noyaux bulbaires seront partiellement ou totalement détruits.

En résumé les laryngoplégies d'origine bulbaire présentent les caractères suivants :

1° Ce sont des paralysies unilatérales ou bilatérales, siégeant toujours du même côté que la lésion bulbaire ;

2° Elles peuvent être complètes ou incomplètes.

Complètes, tous les muscles du côté atteint sont paralysés ; la corde vocale se place en position cadavérique : de plus la sensibilité de la muqueuse laryngée correspondante est supprimée. Enfin la corde vocale s'atrophie et perd sa contractilité électrique.

Incomplètes, en vertu de la loi de Semon, ce sera l'image de la paralysie des dilatateurs que l'on aura au laryngoscope.

Cependant dans les cas où la représentation phonatoire du larynx dans le bulbe sera par hasard seule atteinte, l'on pourra avoir l'image de la paralysie des constricteurs. Disons de suite que ce n'est là qu'une rareté qu'on a pu tout à fait exceptionnellement observer dans le cours d'un tabes.

3° Souvent elles sont associées à d'autres paralysies. Paralysies dans le domaine du spinal (paralysie du pharynx, du voile du palais, des muscles trapèze, sterno-cléido-mastoïdien) ; paralysies dans le domaine de l'hypoglosse (paralysie de la langue), etc., etc.

Les affections bulbaires qui peuvent ainsi s'accompagner de paralysies sont, soit des affections primitives du bulbe (paralysie bulbaire apoplectiforme, syphilis du bulbe, paralysie glosso-labio-laryngée), soit des affections médullaires, du reste de beaucoup les plus fréquentes, qui envahissent secondairement le bulbe (atrophie musculaire progressive, syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique, ataxie locomotrice), soit encore des affections se distribuant irrégulièrement sur toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal, telle que la sclérose en plaques.

### 1° Paralysie bulbaire apoplectiforme.

Il n'existe que très peu de cas de paralysie récurrentielle relevant de cette affection, qui se caractérise par la présence dans le bulbe soit d'une hémorragie, soit de foyers de ramollissement aigu. Cette pénurie d'observations tient à la fois à la rareté des hémorragies bulbaires et à ce fait que le plus souvent la mort est à peu près immédiate.

Dans les cas publiés on a noté du même côté que la lésion l'immobilisation de la corde vocale en position médiane ou cadavérique, avec insensibilité de la muqueuse laryngée.

On peut citer parmi les plus intéressants, celui d'Eisenlohr (1) où la destruction du noyau vago-spinal avait entraîné une paralysie récurrentielle totale, avec hémianesthésie laryngée; celui de Scheiber (2) où l'on note une

---

(1) EISENLOHR. *Deutsche medicin. Wochens.*, 1886, n° 21, p. 363.

(2) SCHEIBER. *Berlin. klin. Wochens.*, 1889, n° 28.

hémianesthésie du voile du palais, du pharynx et du larynx, superposée à une hémiplegie de ces organes; au larynx la paralysie intéressait les dilatateurs.

## 2° Syphilis bulbaire.

Lorsque la syphilis est intra-bulbaire, elle y détermine des foyers de ramollissement soit par le mécanisme de l'artérite oblitérante, soit par le processus de la gomme. De là la possibilité de paralysies laryngées. Les quelques cas connus jusqu'ici pèchent presque tous par un examen anatomo-pathologique insuffisant. Cependant le cas de Ott est typique.

### OBSERVATION VI

OTT. — Foyer de ramollissement bulbaire d'origine syphilitique, ayant détruit le noyau bulbaire du nerf pneumogastrique droit et donné lieu à une paralysie totale de la corde vocale du même côté. *Prager med. Wochens.*, n° 4, 1881.

Chez une femme présentant les manifestations les plus nettes de syphilis (probablement [h]éréditaire) du côté du nez, de la gorge et du naso-pharynx, on trouve au laryngoscope la corde vocale droite immobilisée en position cadavérique, tandis que la corde gauche a conservé sa mobilité normale et tend à se rapprocher de sa congénère à la phonation. Toute la moitié droite du larynx jusqu'au-dessous de la corde vocale correspondante est insensible. A gauche, au contraire, la sensibilité est conservée.

A l'autopsie, on trouve, outre diverses manifestations de syphilis cérébrale, les nerfs oculo-moteur, facial, acoustique et pneumogastrique plus minces à droite qu'à gauche.

L'examen microscopique permet également de constater qu'à

droite les racines du pneumo-gastrique sont plus minces qu'à gauche.

De plus, vers la partie moyenne de l'olive droite, on trouve un foyer de ramollissement ayant détruit le noyau bulbaire du pneumogastrique droit.

### 3° Paralysie glosso-labio-laryngée.

En général le larynx n'est atteint dans cette affection qu'après la langue et les lèvres. L'impossibilité de produire des sons élevés, de chanter annoncent le début des troubles laryngés. Puis la voix s'affaiblit, se voile, pour devenir finalement complètement aphone. En même temps la muqueuse laryngée perd sa sensibilité, d'où la pénétration possible d'aliments dans les voies aériennes avec à sa suite, soit des accès de suffocation, soit la production d'une broncho-pneumonie de déglutition. Dans quelques cas cette abolition de la sensibilité de la muqueuse précède d'assez longtemps, ainsi que Krishaber (1) l'a le premier signalé, la période des troubles vocaux.

Les paralysies laryngées que l'on observe n'ont rien de typique. On trouve soit une, soit les deux cordes vocales immobilisées en position médiane ou cadavérique, (cas de Broadbent (2), de Krause) (3). Lorsqu'il y a paralysie double des dilatateurs, l'on voit survenir des crises dyspnéiques pouvant nécessiter la trachéotomie.

---

(1) KRISHABER. *Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 1872, p. 772.

(2) BROADBENT. *British. med. Journal*, 15 mai 1885.

(3) KRAUSE. *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1885, n° 23, p. 523.

Souvent au début, l'envahissement du larynx est annoncé par un état paresseux des cordes qui précède la paralysie. A la phonation les cordes se rapprochent bien sur la ligne médiane, mais à la respiration, l'une d'elles ou toutes les deux n'exécutent plus qu'un léger mouvement d'écartement.

#### 4° Atrophie musculaire progressive.

Les troubles laryngés n'apparaissent qu'à une période tardive, lorsque la maladie primitivement cantonnée dans la moelle vient à envahir les noyaux moteurs bulbaires. Le plus souvent c'est le noyau vago-spinal qui est le premier atteint par l'extension médullaire, de sorte que, comme l'ont noté Gottstein, Koschlakoff (1), Massei (2), l'apparition d'une paralysie d'une corde vocale peut être le premier symptôme et parfois même l'unique symptôme qui annonce la participation du bulbe aux lésions médullaires.

Comme dans la maladie précédente, tantôt l'une, tantôt et moins souvent les deux cordes vocales prennent soit la position médiane, soit la position cadavérique. Par contre l'anesthésie de la muqueuse du larynx y a été observée plus rarement.

---

(1) KOSCHLAKOFF. *Internationales Centralblatt f. Laryngol.* II Jahrg., n° 5, p. 229.

(2) F. MASSEI. Comparaison entre le courant faradique et le courant continu dans les paralysies vocales. *Annales des mal. de l'oreille*, janvier 1881.

### 5° Syringomyélie.

Dans la syringomyélie, ce sont surtout les troubles de la sensibilité qui dominent (Schlesinger, Cartaz) consistant en soit anesthésie complète de la muqueuse laryngée, soit simple diminution de la sensibilité thermique ou douloureuse. Néanmoins l'on peut observer aussi des troubles moteurs, qui sont du reste des plus variables : limités à un seul côté ou bilatéraux, ils vont de la parésie légère à l'immobilisation complète de la corde vocale en position médiane ou en position cadavérique. Ces paralysies laryngées s'installent sans bruit et évoluent le plus souvent, autant du moins qu'on peut en juger par les observations publiées jusqu'ici, sans troubles notables, sans crises de dyspnée paroxystique comme dans le tabes. Elles ne retro-cèdent pas, suivant en cela l'évolution progressive de la syringomyélie elle-même. Cartaz (1) a récemment étudié avec soin ces divers troubles laryngés pouvant survenir dans le cours de la syringomyélie.

Ils se montrent approximativement dans la moitié des cas de syringomyélie pour lesquels l'examen laryngoscopique a été fait systématiquement (Hoffmann, Lamacq). Ce qui frappe avant tout, c'est l'irrégularité de ces manifestations, parallèle du reste à l'extension capricieuse de la lésion dans les centres nerveux.

---

(1) A. CARTAZ. Note sur les troubles laryngés dans la syringomyélie. *Bull. et Mém. de la Soc. franç. de laryngol.*, t. XI, p. 84, 1895.

Weintrand (1) a publié il y a quelques années deux cas intéressants de paralysie isolée du dilatateur avec atrophie du muscle trapèze, dans le cours de la syringomyélie.

## OBSERVATION VII

Recueillie à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. LERMOYEZ.

Paralysie du muscle crico-aryténoïdien postérieur gauche, dans un cas de syringomyélie.

G..., âgée de 67 ans, soignée dans le service de M. Brissaud pour une syringomyélie (thermo-anesthésie, troubles trophiques, etc.).

N'a jamais eu la voix voilée; aucun trouble laryngé.

L'examen laryngoscopique, fait tout à fait fortuitement, donne les résultats suivants:

Coloration normale des cordes vocales.

La corde vocale droite, aussi bien à la respiration qu'à la phonation, présente une mobilité tout à fait normale.

La corde vocale gauche à la respiration se tient immobile sur la ligne médiane; son bord libre est rectiligne. Elle paraît plus courte que la droite, par suite de la projection en avant du cartilage aryténoïde.

A la phonation, elle exécute de légers mouvements d'adduction qui accentuent encore davantage sa position médiane.

Pas de tremblement des cordes.

---

(1) WEINTRAND. Zwei Fälle von Syringomyélie mit Posticuslähmung und Cucullarisatrophie. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, V, 6 Heft, 1894.

## OBSERVATION VIII

Recueillie à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. LERMOYEZ.

Paralysie totale du récurrent droit chez un malade atteint de la maladie de Morvan.

G..., Alexandre, 27 ans, vient à la consultation de laryngologie le 25 février 1896, se plaignant d'avoir la voix enrouée.

Est soigné dans le service de M. Brissaud pour une maladie de Morvan remontant à plusieurs mois.

Il y a quinze jours a été pris brusquement d'une hémiplegie droite (la paralysie est plus prononcée au bras qu'à la jambe) avec parésie faciale du même côté et enrouement.

A l'examen : pointe de la langue un peu déviée à droite ; luette également déviée légèrement de ce côté ; légère parésie de la moitié droite du voile. Sensibilité conservée.

La voix est enrouée, mais non bitonale. Les réflexes pharyngiens sont conservés, plutôt même augmentés.

Au laryngoscope, on trouve la corde vocale droite immobile en position cadavérique ; elle reste dans cette position aussi bien à la phonation qu'à la respiration. Son bord interne est légèrement concave.

Projection en avant du cartilage aryténoïde droit qui est animé de très légers mouvements (d'environ 1 millimètre d'étendue au niveau de sa partie supérieure), ayant lieu même au repos sous forme d'une oscillation ; ce mouvement ne se communique pas à la corde vocale.

Mouvements compensateurs de la corde vocale gauche qui vient au contact de la corde paralysée.

Pas d'hémianesthésie du larynx.

### 6° Sclérose latérale amyotrophique.

Depuis les premières communications où Charcot donnant la description de cette affection indiquait, parmi les accidents bulbaires possibles, des troubles de la voix dus à une parésie ou une paralysie des cordes vocales, il n'a été publié que très peu de cas de sclérose latérale amyotrophique avec accidents laryngés observés au laryngoscope.

Cartaz (1) note dans un cas un défaut de tension et de rapprochement complet des cordes vocales avec voix enrouée.

Löri en publie un autre caractérisé par une paralysie récurrentielle double.

Enfin Döring (2) donne les résultats suivants de l'examen laryngoscopique fait chez un malade atteint de sclérose latérale amyotrophique : à la respiration tranquille la corde vocale gauche reste immobile sur la ligne médiane, tandis que la droite se maintient légèrement en dehors de cette ligne médiane. A l'inspiration profonde et à la phonation on ne remarque aucun mouvement de la corde vocale gauche qui ne quitte pas la ligne médiane ; quant à la droite, elle se porte en dehors à l'inspiration, mais ne dépasse pas la position cadavérique. Le bord libre des deux cordes est excavé.

---

(1) CARTAZ. *France médicale*, novembre 1885.

(2) DÖRING. Ein Fall von amyotrophischer Lateralsclerose. *Inaug. Dissert.* Berlin, 1891.

### 7° Ataxie locomotrice.

Très fréquemment l'évolution du tabes s'accompagne de troubles laryngés (1). Duchenne de Boulogne (2) le premier attira l'attention de ce côté en signalant un cas de tabes où il avait observé en outre des paralysies dans le domaine de l'oculo-moteur et du trijumeau, également une paralysie du voile du palais et du larynx. Mais tout en mentionnant la paralysie laryngée, Duchenne ne parle pas de l'examen laryngoscopique. C'est à Schnitzler (3) que revient le mérite d'avoir donné la première description laryngoscopique d'un cas de paralysie des cordes vocales dans le cours du tabes.

Ces communications, ainsi que celles de Rosenthal (4), passèrent inaperçues, jusqu'à ce que Charcot (5), quelques années plus tard, eut repris cette question et que Krishaber (6) eut publié une série de cas de paralysies laryngées

---

(1) Consulter pour plus de détails :

H. BURGER. Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis. Leiden, 1891.

F. HERMS. Beitrag zu den Störungen des Kehlkopfes bei Tabes, *Inaug. Dissert.* Berlin, 1895.

(2) DUCHENNE de Boulogne. De l'ataxie locomotrice progressive. *Archives générales de médecine*, janvier 1859, I, p. 61.

(3) J. SCHNITZLER. Klin. Beob. über Stimmbandlähmung. *Wiener med. Presse*, 1866, p. 532.

(4) M. ROSENTHAL. Klinik der Nervenkrankheiten, 2<sup>e</sup> édition, p. 377. Stuttgart, 1875.

(5) CHARCOT. *Gazette des hôpitaux*, 1879, n° 1, p. 4.

(6) M. KRISHABER. Du spasme laryngé dans l'ataxie locomotrice. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1880, n° 41, p. 658.

observées chez des tabétiques qu'il avait examinés au laryngoscope.

A partir de cette époque les observations se multiplièrent. Chershewsky (1) réunit 18 cas de tabes avec troubles laryngés. Krause (2) examinant 36 ataxiques pris au hasard trouve chez 13 d'entre eux (soit 34,2 pour 100) des altérations notables du larynx.

Marina (3) va plus loin encore : sur 36 ataxiques il n'en trouve pas un seul qui présente un conduit pharyngo-laryngé intact ; il note de la paralysie laryngée 14 fois (soit 38,8 pour 100).

Les troubles que le tabes détermine du côté du larynx sont de trois ordres :

- 1° Mouvements ataxiques des cordes vocales ;
- 2° Spasmes laryngés ;
- 3° Paralysies laryngées.

Nous ne ferons l'étude que de ces dernières, qui seules nous intéressent ici.

La paralysie laryngée n'appartient en propre à aucune période déterminée de l'ataxie locomotrice ; elle peut survenir à un moment quelconque de son évolution. Dans quelques cas elle constitue le symptôme tout à fait initial du tabes, précédant même l'abolition du réflexe du genou. Il existe ainsi plusieurs observations où l'on a noté par exemple l'immobilisation d'une corde vocale sur la ligne

---

(1) CHERSHEWSKY. *Revue de médecine*, 1881, n° 1.

(2) KRAUSE. *Neurol. Centralblatt*, 1885, p. 543.

(3) A.-R. MARINA. *Archiv. für Psychiatrie*, t. XXI, fasc. 1.

médiane, sans qu'il existât à ce moment aucun autre symptôme tabétique, et ce ne fut qu'au bout de deux, trois années et même plus qu'apparut le cortège des signes caractéristiques de l'affection. De là découle l'importance de l'examen laryngoscopique précoce pour dépister un tabes tout à fait à son début.

Dans d'autres cas la paralysie laryngée ne survient au contraire qu'à une période très avancée de la maladie.

Généralement son apparition est tout à fait insidieuse ; elle ne s'établit que peu à peu. Cependant ce n'est pas toujours le cas ; chez quelques malades, la paralysie laryngée a paru survenir brusquement, se traduisant tout à coup par de la toux spasmodique ou une terrible crise de dyspnée. Mais s'agit-il là réellement d'un début brusque ? Comme dans les cas signalés il n'y avait pas eu d'examen laryngoscopique antérieur, on peut toujours supposer que la paralysie existait déjà, ne se révélant par aucun symptôme bruyant et qu'il fallut que ce dernier apparût pour attirer l'attention du côté du larynx.

L'observation d'Ord-Semon est du reste instructive à ce point de vue : en faisant tout à fait accidentellement l'examen laryngoscopique chez un tabétique, on découvrit une paralysie des cordes vocales. Or la première crise de dyspnée n'apparut que quelques mois plus tard.!

La paralysie des dilatateurs constitue la forme de laryngoplégie la plus fréquemment observée dans le cours du tabes ; on peut même dire que c'est la paralysie par excellence du tabes.

Ainsi Burger sur 71 cas de laryngoplégie tabétique a noté 43 fois, c'est-à-dire dans presque les deux tiers des

cas, la paralysie des dilatateurs. Rarement elle était unilatérale ; 35 fois sur 43, elle portait sur les deux dilatateurs.

Gerhardt (1), Semon donnent des statistiques à peu près analogues.

Tous ces auteurs ne relatent que très peu de cas où la corde vocale fut immobilisée en position cadavérique. Il semble que la paralysie récurrentielle totale ne survienne que rarement dans le cours du tabes.

Dans quelques cas on a noté la combinaison des deux formes de paralysie. Ainsi dans celui de Kahler (2) une des cordes était en position cadavérique tandis que l'autre restait fixée sur la ligne médiane.

Il n'est pas rare de voir à la paralysie laryngée s'associer des paralysies dans le domaine d'autres nerfs, tels que le grand hypoglosse, le spinal ou le pneumogastrique.

Les laryngoplégies tabétiques ne s'accompagnent qu'exceptionnellement d'anesthésie de la muqueuse du larynx. Cela tient à ce que le nerf laryngé supérieur n'est généralement pas affecté dans le cours du tabes. C'est ce que l'on constate du reste le plus souvent aux autopsies où l'on voit les lésions nerveuses s'étendre du pneumogastrique au récurrent, respectant le nerf laryngé supérieur.

Les symptômes fonctionnels qui accompagnent les paralysies laryngées tabétiques n'ont rien de spécial. On a vu des malades présentant une paralysie double des dilatateurs n'avoir presque pas de dyspnée, tandis que d'autres

---

(1) GERHARDT. *Bewegungsstörungen der Stimmbänder*. *Nothnagel Spec. Path. und Ther.*, Bd. XIII, 1896.

(2) KAHLER. *Zeitschrift für Heilkunde*, p. 440, 1881.

au moindre effort avaient de violentes crises dyspnéiques. Il n'y a là rien de particulier au tabes : c'est l'histoire banale de la paralysie des dilatateurs. Tout ce que l'on peut dire c'est que le tabétique est peut-être plus exposé aux spasmes glottiques que les autres bulbaires atteints également de laryngoplégie.

Par analogie avec d'autres paralysies tabétiques, telles que celle de l'oculo-moteur, qui parfois guérit spontanément, l'on pourrait penser qu'il en est de même pour les paralysies laryngées. Il n'en est rien dans l'immense majorité des cas. La laryngoplégie tabétique persiste jusqu'à la mort du malade. Les quelques cas de paralysie laryngée fugace signalés sont encore en trop petit nombre et prêtent trop matière à discussion, pour renverser cette affirmation de l'incurabilité des laryngoplégies tabétiques. Par contre, ces dernières changent parfois de type ; à la paralysie du dilatateur vient s'ajouter celle du thyro-aryténoïdien interne : la corde reste sur la ligne médiane, mais son bord libre est excavé. Si la lésion progresse, tous les muscles se prennent et la corde passe de la position médiane à la position cadavérique.

Dans quelques cas la paralysie subirait une modification moins logique. Mendel (1) a attiré l'attention sur ce fait paradoxal ; il rapporte un cas où une paralysie récurrentielle gauche disparut pour faire place à une parésie bilatérale des constricteurs.

---

(1) H. MENDEL. Note sur un cas de paralysie laryngée tabétique. *Archiv. internat. de laryngol.*, n° 1, p. 12, 1895.

## OBSERVATION IX

Communiquée par notre ami le Dr FUNCK-BRENTANO.

Paralyse double des dilatateurs de la glotte chez une malade atteinte d'ataxie locomotrice. Accès de suffocation.

Femme âgée de 49 ans, entre à l'hôpital Necker, dans le service de M. Rendu, le 15 juin 1896, se plaignant de douleurs dans les jambes et de difficulté à la marche.

A l'examen, on constate qu'il s'agit de douleurs fulgurantes apparaissant dans les membres supérieurs et inférieurs. Au tronc, douleurs en ceinture.

La malade marche très difficilement ; talonne, mais ne jette pas les jambes. N'a pas la sensation nette du sol. Signes de Romberg et d'Argyll Robertson. Réflexe patellaire aboli.

A ce moment, la respiration n'est pas gênée au repos. Mais la dyspnée apparaît dès que la malade fait le moindre effort.

Toux quinteuse avec crises de suffocation,

Voix conservée.

Pendant son séjour à l'hôpital, du mois de juin au mois d'octobre, la malade ne présente pas d'aggravation du côté de son larynx ; par contre, les troubles nerveux vont en augmentant ; les jambes se paralysent, une eschare se déclare au sacrum.

Malgré l'apparition de ces accidents la malade quitte le service le 18 octobre.

Y revient le 7 novembre avec une aggravation notable : l'eschare sacrée a considérablement gagné en étendue. Œdème des membres inférieurs. Aspect cachectique de la malade.

A partir de cette époque, les crises laryngées prennent une intensité de plus en plus grande ; la toux accuse une raucité toute particulière, et s'accompagne de crises d'étouffement.

La respiration est bruyante, surtout lorsque la malade dort.

Examen du larynx fait le 10 novembre. — Les deux cordes

vocales sont immobiles sur la ligne médiane, leur bord libre est rectiligne.

L'orifice glottique est réduit à une mince fente.

A la phonation, les cordes vocales n'exécutent aucun mouvement.

Egalement à la respiration pas de mobilité; cependant dans les fortes inspirations, les cordes esquissent un léger mouvement de rapprochement (respiration paradoxale).

5 décembre. — Fièvre à 39°. Pouls à 144. Tachycardie. La maladie est très abattue; fait de la résorption purulente de ses eschares.

Pupilles très dilatées, membres contracturés, trismus. Tombe dans le coma et meurt dans le soirée.

A l'examen microscopique, les deux récurrents sont trouvés considérablement dégénérés; c'est à peine s'il existe encore ça et là quelques fibres nerveuses saines.

Les deux pneumogastriques sont également atteints de dégénérescence, mais en moins forte proportion.

## OBSERVATION X

Recueillie à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. LERMOYEZ.

Parésie double des dilatateurs chez un ataxique. Accès d'étouffement.

D... Etienne, 59 ans, entré dans le service le 26 octobre 1897 pour des accès d'étouffement survenant de temps en temps.

A l'examen, signes confirmés de l'ataxie locomotrice: douleurs fulgurantes dans les jambes, abolition complète du réflexe du genou, signes de Romberg et d'Argyll Robertson.

Sensibilité à la douleur très diminuée dans les membres inférieurs et la région sous-ombilicale; conservée pour le froid et la chaleur.

A eu, il y a quatre ans, un chancre de la verge et des accidents secondaires pour lesquels il a été soigné à Saint-Louis.

Depuis six mois, de temps en temps, tous les huit jours environ, accès de suffocation survenant ordinairement à la suite d'efforts.

Actuellement les accès sont plus fréquents; le malade en a plusieurs dans la journée.

Examen du larynx: Obliquité en avant et à droite de la glotte.

Cordes vocales légèrement rosées.

A la respiration, même forcée, les deux cordes ne dépassent pas la position cadavérique.

La corde vocale droite s'écarte un peu moins de la ligne médiane que la gauche; paraît également un peu plus courte par suite de la projection en avant du cartilage aryénoïde.

Bord libre des cordes relâché.

Dans les mouvements respiratoires, la partie postérieure des cordes paraît plus mobile que l'antérieure.

Respiration paradoxale: à l'inspiration, les cordes se rapprochent; elles s'écartent, au contraire, à l'expiration.

A la phonation, les deux cordes se joignent sur la ligne médiane en se tendant; le contact est parfait pour la moitié postérieure de la glotte; léger intervalle dans la moitié antérieure.

Le bord libre des cordes pendant la phonation est rectiligne.

Il s'agit donc ici d'une parésie double des dilatateurs, qui est destinée avec les progrès de la lésion à devenir une paralysie complète.

### 8° Sclérose en plaques.

Les paralysies laryngées devraient à première vue être fréquentes dans la sclérose en plaques. Or il n'en est rien: elles sont au contraire très rares. On a signalé quelques cas seulement de paralysie uni ou bilatérale des dilatateurs (Leube, Löri, Erbach).

Leube a voulu attribuer à une parésie des dilatateurs les troubles vocaux de la sclérose en plaques: voix scandée,

voix de fausset, tremblement intentionnel des cordes vocales, etc.

Il est préférable d'admettre avec Kussmaul qu'il s'agit dans ce cas d'une conduction difficile et ralentie de l'impulsion motrice destinée aux muscles du larynx.

---

## C

### PARALYSIES RÉCURRENTIELLES PAR LÉSIONS PÉRIPHÉRIQUES

Dans le long trajet qu'il parcourt de son origine à sa terminaison, le récurrent est exposé à de nombreuses causes d'altération, soit qu'il soit affecté durant son trajet dans le spinal ou le pneumogastrique, soit qu'il soit lésé directement, de sa sortie du pneumogastrique à sa terminaison dans le larynx.

Étant donné ces diverses étapes, l'on peut diviser les lésions capables d'intéresser le nerf récurrent, en lésions atteignant le spinal, lésions atteignant le pneumogastrique et lésions atteignant le tronc proprement dit du récurrent.

#### I. — LÉSIONS ATTEIGNANT LE SPINAL

Toutes les affections qui lèsent la branche interne du spinal ou son tronc entre l'émergence de ses racines bulbaires et sa division en ses deux branches interne et externe peuvent être facteur de paralysie récurrentielle.

S'il s'agit d'une lésion de la branche interne du spinal, aux symptômes ordinaires de la paralysie récurrentielle viendront s'ajouter ceux d'une hémiplegie du voile du palais du même côté et du pharynx (cas de Stephen Mackenzie, de Foubin (1), d'Avellis) (2).

Que le tronc lui-même du spinal soit au contraire atteint et l'on aura du même côté que la lésion, outre l'hémiplegie du voile, une paralysie avec atrophie des muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien (cas de Seeligmuller, de Remak, de Stephen Mackenzie, etc.).

Il peut même se faire que la paralysie de la branche externe du spinal soit totale, tandis que celle de la branche interne n'est que partielle et qu'ainsi la paralysie des muscles du cou s'associe à la paralysie isolée d'un dilatateur.

Parfois à ces symptômes, s'ajoutent encore des paralysies dans le domaine de l'hypoglosse, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique (cas de Schech, de Sauer), ce qui s'explique par le voisinage de ces troncs nerveux à la base du crâne : un traumatisme ou une compression dans cette région peut très bien les intéresser en commun.

Les affections capables d'atteindre ainsi le spinal soit dans sa totalité, soit dans sa branche interne seulement, sont de nature variable.

Tantôt il s'agit d'un traumatisme tel qu'une fracture de la base du crâne ou une plaie pénétrante du cou (Foubin).

---

(1) FOUBIN. Paralysie laryngée par plaie vulnérante du spinal. *Annales des maladies de l'oreille*, 1879, p. 349.

(2) P. AVELLIS. Klinische Beiträge zur halbseitigen Kehlkopflähmungen. *Berlin. klinik*, octobre 1891.

Tantôt on aura affaire à une compression du spinal par une tumeur de la base du crâne : cancer, kyste à échinocoques, ou bien par des lésions intra-crâniennes : pachyméningite syphilitique, anévrysme de l'artère basilaire (Tissot), carie de l'occipital, abcès péribulbaire (Nothnagel). Chaque observation nouvelle apporte d'ailleurs une nouvelle pathogénie, tant sont rares les cas avec autopsie.

Par contre les faits de paralysie du spinal non suivis d'autopsie et par cela même moins probants sont plus nombreux.

## II. — LÉSIONS ATTEIGNANT LE PNEUMOGASTRIQUE

Toute lésion du pneumogastrique au-dessus du point d'émergence du nerf récurrent a sur la corde vocale correspondante le même effet qu'une altération du récurrent lui-même ; elle l'immobilise en position médiane ou cadavérique. Mais sur ces symptômes de paralysie récurrentielle viennent s'en greffer d'autres, relevant des fonctions appartenant en propre au pneumogastrique. Ainsi à la paralysie récurrentielle s'ajoute souvent une accélération de pouls. De plus, le pneumogastrique étant un nerf mixte, il peut se produire par voie réflexe des troubles dans l'autre moitié du larynx : la corde vocale de ce côté peut être soit immobilisée par paralysie ou contracture, soit animée de mouvements spasmodiques. De plus, suivant la hauteur de la lésion du vague, l'image laryngoscopique présente quelques variantes.

S'il s'agit d'une lésion située au-dessus du point d'émergence du nerf laryngé supérieur, aux symptômes de

la paralysie du nerf récurrent s'ajoutent ceux de la paralysie du laryngé supérieur, c'est-à-dire anesthésie de la moitié correspondante de la muqueuse laryngienne, paralysie du muscle crico-thyroïdien et du muscle aryténo-épiglottique.

Au laryngoscope, on constate en plus de l'image de la paralysie récurrentielle : à la respiration, situation plus élevée de la moitié correspondante de l'épiglotte (paralysie du muscle aryténo-épiglottique), à la phonation, relâchement et diminution de la corde vocale paralysée.

Que la lésion intéresse le pneumogastrique au-dessus de l'émergence de son rameau pharyngien et l'on observera du côté correspondant, en plus de la paralysie laryngée, une hémiplegie du voile du palais, associée à une certaine gêne de la déglutition et à une diminution de sensibilité de la muqueuse pharyngée de ce côté.

Enfin si la lésion siège tout à fait à la base du crâne, elle peut intéresser d'autres nerfs tels que le spinal, le grand hypoglosse dont l'altération viendra modifier encore l'image pathologique de la paralysie récurrentielle.

Et ce n'est pas tout : d'autres branches du pneumogastrique peuvent encore participer au processus. Mais alors la paralysie récurrentielle n'est plus qu'un épisode laryngé au cours d'un grand complexe symptomatique se traduisant par des troubles gastriques (dilatation stomacale, anorexie, vomissements), intestinaux (accès de diarrhée), urinaires (pollakiurie et polyurie), cardiaques (tachycardie angoissante), pulmonaires (accès d'asthme).

Ces symptômes caractérisent la névrite typique du pneumogastrique ; mais leur ordre d'apparition est va-

riable et leur mode d'association très différent suivant les sujets.

Si l'on passe à l'étude des causes de paralysie du pneumogastrique, on voit qu'elles sont à peu près les mêmes que pour la paralysie du récurrent.

Ainsi mêmes causes de compression : anévrysme de l'aorte, tumeur maligne du médiastin, adénopathie, cancer de l'œsophage, etc.

De plus la névrite se diffuse ordinairement à la fois au pneumogastrique et à sa branche récurrentielle.

Au pneumogastrique sont pourtant spéciales les influences morbides qui se manifestent à la partie supérieure du cou : telles le cancer du pharynx, les tumeurs de la base du crâne, etc.

### III. — LÉSIONS ATTEIGNANT LE TRONC DU RÉCURRENT LUI-MÊME

Durant son trajet le récurrent peut être lésé de nombreuses manières, soit qu'il soit blessé par un traumatisme accidentel ou sectionné dans le cours d'une opération, soit qu'il soit atteint de névrite d'origine externe ou interne.

Toutes ces lésions ont pour effet une paralysie du nerf récurrent, complète ou incomplète, se traduisant par la position médiane et cadavérique de la corde vocale, telle qu'elle a été décrite plus haut, à propos des symptômes des paralysies récurrentielles ; nous y renvoyons.

#### a) **Section du récurrent.**

Le récurrent peut être sectionné accidentellement soit

dans des tentatives de suicide ou dans une lutte, soit dans le cours d'une opération portant sur la région du cou (thyroïdectomie, œsophagotomie externe, extirpation des ganglions du cou, trachéotomie, etc.).

Les observations de ce genre, assez rares du reste, notent toutes comme suites immédiates, de l'aphonie et l'immobilisation de la corde vocale correspondante en position cadavérique.

Dans la suite la voix s'améliore sans toutefois revenir jamais à la normale, grâce, au mouvement compensateur qu'exécute la corde vocale restée saine; franchissant à la phonation la ligne médiane, cette dernière tend à se mettre au contact de la corde paralysée.

#### OBSERVATION XI

G. LEFFERTS. — Blessure du cou ayant atteint le récurrent droit et déterminé une aphonie complète. *American Journ. of med. Sciences*, juillet 1881.

Femme frappée au cou avec une paire de ciseaux effilés.

Deuxième coup à la joue.

Elle essaie vainement de crier; elle est devenue aussitôt complètement aphone.

L'examen laryngoscopique, pratiqué huit mois plus tard, montre la corde vocale droite immobilisée en position cadavérique.

La corde vocale gauche est normale.

#### b) Névrite du récurrent d'origine externe.

La cause par excellence de névrite externe du récurrent est la compression dont l'agent réside dans l'un quel-

conque des nombreux organes que côtoie le nerf. Suivant le degré de la compression, suivant son siège sur le récurrent lui-même, ou sur le pneumogastrique, suivant enfin qu'il y a irritation plus ou moins marquée du nerf, la paralysie récurrentielle qui en résulte présente les aspects cliniques les plus variés ; la corde vocale soit exécute encore quelques légers mouvements d'abduction, ne dépassant pas la position cadavérique, soit est située sur la ligne médiane, présentant un bord libre ou immobile ou se tendant encore légèrement à la phonation, soit est fixée en position cadavérique. Que la compression cesse et l'on verra la corde repasser de la position cadavérique à la position médiane, reprendre peu à peu sa mobilité antérieure, à condition toutefois qu'il n'y ait pas eu de lésion nerveuse irrémédiable. Si la compression atteint le pneumogastrique il s'en suivra par voie réflexe des phénomènes de contracture dans la corde vocale du côté opposé, d'où spasme glottique et dyspnée intense.

De tous les agents de compression, l'anévrysme thoracique est un de ceux qui réalisent le mieux ces divers types cliniques.

### *1° Anévrysme thoracique.*

Les anévrysmes capables de comprimer les récurrents siègent par ordre de fréquence sur la crosse de l'aorte, le tronc brachio-céphalique, la carotide et la sous-clavière gauches. Exceptionnellement ils peuvent occuper la sous-clavière droite : tels sont les cas de Porter, Thin,

Meyer (1). Dans celui de Porter la corde vocale droite était en position médiane. Dans ceux de Thin et de Meyer elle était en position cadavérique.

Il y a à noter encore dans ces trois observations la constatation de fortes pulsations sur la paroi postérieure du pharynx (ces pulsations étaient dues suivant le cas soit à la carotide anormalement située, soit à la pharyngienne ascendante qui sous forme d'un vaisseau de la grosseur d'une plume de corbeau battait en arrière du pilier postérieur). Grâce à ces pulsations le diagnostic d'anévrisme put être facilement posé.

Enfin Riegel (2) a cité un cas de compression du récurrent par une dilatation de l'artère pulmonaire.

D'après ces données étiologiques, il est facile de se rendre compte que dans les cas d'anévrisme ce sera surtout le récurrent gauche qui sera atteint; les anévrysmes de la crosse de l'aorte sont en effet de beaucoup les plus fréquents.

Le récurrent droit n'est qu'exceptionnellement comprimé. Il faut pour qu'il soit lésé ou qu'il y ait un anévrisme de la sous-clavière droite, ou qu'il s'agisse d'un anévrisme de la crosse aortique suffisamment volumineux pour atteindre le récurrent droit et le comprimer. Les anévrysmes du tronc brachio-céphalique atteignent rarement le récurrent droit, en se développant en hauteur. Ils compriment plutôt le

---

(1) E. MEYER, *Archiv. für Laryngol. und Rhinol.*, t. II, 2<sup>e</sup> fasc., 1894, p. 263.

(2) RIEGEL, *Annual of the univers. med. Sciences*, t. IV, 1891, p. 25.

récurrent gauche en se développant en largeur (cas de Guinard (1)).

Les deux récurrents peuvent être atteints à la fois, soit par l'existence d'un volumineux anévrysme aortique, soit par la présence de deux anévrysmes distincts. Mais des faits de ce genre sont tout à fait l'exception, et ne peuvent être affirmés que par l'autopsie. Sur le vivant on réservera son diagnostic de toutes façons, si les deux cordes vocales ne sont pas en position cadavérique, si l'une est seulement en position médiane; en effet un anévrysme comprimant d'un côté seulement au lieu du récurrent le nerf pneumogastrique, peut très bien produire cette image glottique.

## OBSERVATION XII

Recueillie à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. LERMOYEZ.

Volumineux anévrysme de la portion transversale de la crosse de l'aorte ayant comprimé les deux récurrents.

E..., âgé de 61 ans, se présente, le 15 avril 1897, à la consultation, en proie à une violente dyspnée; en même temps aphonie prononcée.

Au laryngoscope, corde vocale gauche immobile en position cadavérique.

La corde vocale droite, à la respiration, ne dépasse pas la position cadavérique; à la phonation, elle exécute un léger mouvement d'adduction, mais sans atteindre la ligne médiane.

L'examen du thorax révèle les signes d'un anévrysme de la crosse de l'aorte.

---

(1) A. GUINARD. Traitement des anévrysmes de la base du cou, etc. *Ann. des maladies de l'oreille et du larynx*, novembre 1896, t. XXII, p. 393.

Dans la journée trachéotomie d'urgence; la dyspnée n'est en rien améliorée par l'opération.

Mort dans la nuit.

A l'autopsie, on trouve un volumineux anévrysme formé aux dépens de la paroi postérieure de la portion transversale de la crosse de l'aorte et comprimant à gauche, à la fois, le récurrent et le pneumogastrique qui sont aplatis et enflammés.

Le sac anévrysmal de la grosseur au moins d'un poing d'adulte se prolonge en haut et à droite, comprimant également le récurrent droit au niveau de son anse autour de la sous-clavière droite.

La compression est moins marquée à droite qu'à gauche. En arrière l'anévrysme comprime les derniers anneaux de la trachée dont il rétrécit considérablement la lumière. L'existence de cette sténose trachéale explique l'insuccès de la trachéotomie.

C'est une notion classique que les complications laryngiennes si fréquentes dans le cours de l'anévrysme de l'aorte dépendent moins du volume de la tumeur vasculaire que de son siège. La compression récurrentielle est inévitable quand une dilatation même petite, se développe au niveau de la concavité de la crosse aortique, elle écrase alors le récurrent contre la bronche gauche sous-jacente. La profondeur et la limitation de la lésion expliquent qu'ordinairement elle ne se traduise pas par les signes classiques de l'anévrysme. Seul et pendant longtemps, l'examen laryngoscopique le fait soupçonner en montrant une paralysie de la corde vocale gauche. Ce type d'anévrysme est désigné par Dieulafoy sous le nom d'anévrysme à type récurrent; de tous, c'est le plus grave, puisque de bonne heure il amène la mort par sténose glottique ou par ouverture du sac dans la bronche gauche.

Les symptômes laryngés produits par les anévrysmes

thoraciques consistent soit en paralysie, soit en spasme d'une ou des deux cordes vocales. Cliniquement on note de la dyspnée ou de la dysphonie, isolées ou combinées.

*Paralysie.* — Ordinairement il y a seulement une compression du récurrent gauche se traduisant au laryngoscope par une immobilisation de la corde vocale en position médiane ou en position cadavérique, suivant le degré ou l'âge de la lésion. Dans le premier cas il n'y a aucun symptôme ; dans le second cas, la voix prend le caractère dit bitonal.

Beaucoup plus rarement l'on trouve les deux cordes vocales paralysées. Si toutes les deux sont en position cadavérique, c'est qu'il s'agit d'une compression s'exerçant à la fois sur les deux récurrents. Si au contraire l'une des cordes, la droite par exemple, est en position médiane, le diagnostic est plus délicat : est-elle relâchée, à bord concave, capable de se rapprocher encore pendant les mouvements d'inspiration forcée et de phonation, c'est qu'il s'agit évidemment de ce côté d'une paralysie des dilatateurs, entraînant nécessairement le diagnostic de compression partielle du récurrent droit. Est-elle au contraire tendue, immobile, tout à fait sur la ligne médiane, alors il peut se faire qu'il y ait seulement spasme ou contracture : et dès lors, ainsi que nous allons le voir, il est inutile d'invoquer une compression du récurrent droit.

*Spasme et contracture.* — Très souvent, ainsi que l'indique LÖRI (1), à la phase préparalytique, le laryngoscope

---

(1) LÖRI. Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Stuttgart, 1885.

fait voir de légers mouvements convulsifs des deux cordes vocales. Ces spasmes passagers sont dus à l'irritation du récurrent par l'anévrysme et ont été reproduits expérimentalement par Krause. Inutile d'invoquer une action réflexe pour comprendre ceux qui se montrent sur la corde opposée : ils s'expliquent par les contractions de l'ary-aryténoïdien. Cliniquement ces spasmes se révèlent par des faux pas de la voix.

A un degré plus élevé, ces spasmes se traduisent par de terribles accès de dyspnée, imposant souvent la trachéotomie d'urgence. Cette dyspnée à paroxysmes nocturnes s'observe surtout dans le cas de paralysie double des dilateurs ; rarement elle se voit dans les cas de paralysie unilatérale de ces muscles.

Rien de plus capricieux que cette dyspnée : tantôt elle manque tout à fait, tantôt elle se montre au début des accidents pour faire place plus tard à la dysphonie paralytique (Grossmann) (1) ; d'autres fois, au contraire, elle lui succède (Newmann).

Pour expliquer ces crises de dyspnée, il n'est pas nécessaire de faire intervenir la prétendue irritabilité centripète du récurrent. Elles peuvent être provoquées soit par la compression du seul récurrent gauche amenant un spasme direct de l'ary-aryténoïdien (Krishaber), soit par la compression des deux récurrents provoquant un spasme direct prédominant des adducteurs des deux cordes, soit enfin

---

(1) G.-M. GROSSMANN. Ueber die laryngealen Erscheinungen bei einem in der Brusthöhle sich entwickelnden Aneurysma. *Archiv. für Laryngol. und Rhinol.*, t. II, 1894.

par une compression du pneumogastrique gauche, résultant de l'extension de la lésion (Newmann) et provoquant un spasme ou une contracture réflexe de toute la glotte.

### OBSERVATION XIII

E. MEYER. — Un cas de paralysie récurrentielle droite due à un anévrysme de l'artère sous-clavière droite. *Archiv. f. Laryngol. und Rhinol.*, Bd. II, Heft 2, 1894.

Cette observation est intéressante par la rareté du siège de l'anévrysme et par le fait que ce dernier s'accompagnait de pulsations énergiques de la moitié droite de la paroi postérieure du pharynx.

### OBSERVATION XIV

BOWLEY. — Anévrysme de la crosse de l'aorte avec compression à gauche du vague et du récurrent. Compression de la trachée. Paralysie récurrentielle gauche associée à une paralysie de l'abducteur à droite. *Centralblatt für Laryngologie*, 1894-1895, p. 747.

Homme de 60 ans, présentant les symptômes d'un anévrysme de la crosse.

A l'examen laryngoscopique, on trouve la corde vocale gauche en position cadavérique. La corde vocale droite n'exécute qu'un léger mouvement d'adduction, n'arrivant pas jusqu'à la position cadavérique.

Autopsie. — Au niveau de la crosse de l'aorte, anévrysme siégeant en avant de la naissance de la sous-clavière gauche.

Le vague et le récurrent gauches étaient comprimés, aplatis et adhéraient à la paroi antérieure de l'anévrysme.

Le vague et le récurrent droits n'étaient nullement comprimés et se trouvaient à une certaine distance de l'anévrysme.

## OBSERVATION XV

ONODI. — Paralyse récurrentielle droite dans un cas d'anévrysme cervical.  
*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1895, p. 78.

Femme de 43 ans, ayant à la partie inférieure du côté droit du cou une tumeur présentant les caractères d'un anévrysme.

Voix rauque.

Pupille rétrécie d'une façon constante.

Au laryngoscope: corde vocale droite immobile, plus rapprochée de la ligne médiane que de la position cadavérique, avec bord libre concave; corde vocale gauche seule, est mobile à la phonation et à la respiration.

Autopsie. — Anévrysme du volume d'un œuf de poule siégeant à l'angle de bifurcation de la sous-clavière droite et de la carotide droite, exerçant une forte compression sur les gros troncs nerveux et sur le récurrent droit.

L'examen microscopique des récurrents a donné les résultats suivants:

Récurrent gauche normal.

Récurrent droit, dégénérescence complète des différents filets nerveux destinés aux muscles laryngés.

A propos de ces paralysies récurrentielles par compression anévrysmale on ne peut assez faire ressortir l'importance de l'examen laryngoscopique. Ici, comme pour le tabes, comme pour le cancer de l'extrémité supérieure de l'œsophage (ainsi que nous le verrons plus loin) le laryngoscope vient puissamment au secours du clinicien. Chez un malade ayant comme tout symptôme un peu de fatigue de la voix, un léger enrouement, le laryngoscope découvre une lésion sérieuse: une corde vocale est en position médiane ou en position cadavérique et cela sans qu'il y ait d'autre symp-

tôme laryngé. Voilà le médecin averti de la possibilité d'une compression récurrentielle. Portant ses investigations de ce côté, il dépistera de cette sorte un anévrysme de l'aorte qu'aucun symptôme bruyant ne révélait. Beaucoup d'anévrysmes de l'aorte dits latents ne l'auraient pas été ou auraient été au moins soupçonnés, si un examen laryngoscopique avait été fait à temps.

## 2° Adénopathies cervicales et thoraciques.

Les récurrents sont sur toute l'étendue de leur parcours accompagnés de ganglions lymphatiques.

Au cou les deux nerfs cheminent parallèlement à une traînée ganglionnaire, qui mérite bien le nom de chaîne récurrentielle : chaîne profondément située dans la région cervicale et étudiée par Gouguenheim, et Leval-Piquechef (1) sous le nom de ganglions péri-trachéo-laryngiens. Elle se dissocie en trois groupes : inférieur, moyen et supérieur.

Dans le thorax, le récurrent gauche rencontre à son entrée le groupe gauche des ganglions pré-trachéo-bronchiques de Baréty, au niveau de l'angle obtus que forme la trachée avec la bronche gauche. Plus loin encore, là où il se recourbe sous l'aorte, le récurrent est en contact avec un ganglion constant qui le sépare de la bronche gauche. Enfin Stocquart (2) a vu des ganglions aberrants et incon-

---

(1) GUGUENHEIM et LEVAL-PIQUECHEF. Etude anatomique et anatomo-pathologique des ganglions péri-trachéo-laryngiens. *Bull. et Mém. Acad. de méd.*, février 1884.

(2) A. STOCQUART. Le nerf récurrent laryngé. *Journal de médecine et de chirurgie de Bruxelles*, 3 septembre 1893.

stants se disséminer en d'autres points du trajet récurrentiel.

Rien d'étonnant donc à ce que les paralysies du récurrent soient assez souvent d'origine ganglionnaire, tant est grand le nombre des ganglions qui accompagnent ce nerf, tant est fréquente la lésion de ces ganglions.

Ces adénopathies agissent de diverses façons sur le récurrent.

Tantôt c'est une simple compression souvent passagère, parfois intermittente (Warren) (1); d'autres fois le nerf est aplati, dissocié, atteint de névrite irritative, ou bien les fibres nerveuses sont définitivement détruites par le processus pathologique.

La *tuberculose* est le plus habituel facteur des adénopathies capables de comprimer les récurrents; le groupe inférieur péri-trachéo-laryngien gauche est le plus souvent atteint, ainsi que le groupe pré-trachéo-bronchique gauche de Baréty. C'est la lésion ordinairement constatée à l'autopsie des phtisiques ayant présenté de brusques accès de sténose glottique, jadis décrits sous la rubrique d'œdème de la glotte (Gouguenhein et Tissier).

La *sypilis* s'attaque volontiers aux ganglions pré-trachéo-bronchiques; à sa phase tertiaire elle leur fait subir l'infiltration ou la fonte gommeuse; et dans ce cas elle laisse après guérison des compressions cicatricielles du récurrent. C'est le mode pathogénique le plus habituel des laryngoplégies tertiaires; il nous explique pourquoi l'hémiplégie laryngée syphilitique siège surtout à gauche.

---

(1) WARREN. *Boston med. and Surg. Journal*, 31 août 1885.

Le *cancer* secondaire de ces ganglions peut produire les mêmes symptômes laryngés.

La *leucémie* et la *pseudo-leucémie* provoquent assez souvent une paralysie récurrentielle, surtout à gauche, par suite de la tuméfaction ganglionnaire qu'elles déterminent au début. C'est le plus souvent une parésie légère, car les ganglions leucémiques très mous ne compriment que faiblement le récurrent ; avec les progrès de la maladie, la paralysie s'accroît.

Parmi les maladies infectieuses aiguës de l'enfance, capables d'agir sur les récurrents par l'intermédiaire de la chaîne ganglionnaire récurrentielle, il faut surtout citer la *coqueluche* et la *rougeole*.

C'est surtout dans la classe des paralysies récurrentielles dues à des adénopathies que l'on rencontre ces variétés de paralysies du nerf récurrent, dites *intermittentes* et à *bascule*. Suivant l'état de la tuméfaction ganglionnaire, la paralysie récurrentielle augmente ou diminue. Dans certains cas l'on peut voir la dysphonie varier suivant la position du malade, la voix étant meilleure quand la tête est inclinée du côté paralysé. (Il est probable que dans ce cas, le relâchement musculaire soulage un peu le récurrent de la compression qui s'exerce sur lui).

Warren put constater par deux fois, chez un enfant atteint de suppuration des ganglions du cou que la fermeture momentanée de la fistule provoquait une paralysie double des dilatateurs avec accès de dyspnée. Tous les accidents cessaient aussitôt que le pus pouvait de nouveau s'écouler au dehors : c'était une vraie paralysie à bascule.

### 3° *Cancer de l'œsophage.*

Les deux récurrents longeant la portion supérieure de l'œsophage, un cancer de cet organe pourra les atteindre facilement. Le récurrent gauche en contact plus intime avec l'œsophage que le droit, est surtout exposé à être lésé.

Il n'est pas rare que la dyspnée ou la dysphonie soit le premier symptôme qui attire l'attention du malade, la dysphagie n'apparaissant que plus tard. Aussi arrive-t-il souvent que c'est au laryngologiste que le malade s'adresse tout d'abord. Si la lésion cancéreuse siège tout à fait à l'extrémité supérieure de l'œsophage, le laryngoscope permettra de la diagnostiquer aussitôt, sinon il faudra recourir à la sonde œsophagienne et à l'œsophagoscopie.

#### OBSERVATION XVI

Recueillie à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. LERMOYEZ.

Paralysie récurrentielle gauche complète, consécutive à un cancer de l'extrémité supérieure de l'œsophage.

P..., 54 ans, vient consulter pour un enrouement qui existerait depuis plusieurs mois déjà et serait survenu progressivement, sans cause apparente.

Etat stationnaire actuellement; pas d'intervalles de voix claire.

Pas de gêne de la respiration.

Difficulté de la déglutition pour les solides qui, d'après le

malade, ne passent plus, et s'arrêtent dans la gorge ; les liquides passent bien.

Depuis un an a beaucoup maigri. Aurait craché à plusieurs reprises un peu de sang rouge en faisant des efforts pour avaler des aliments solides.

A l'examen du larynx, la corde vocale gauche est immobile, en position cadavérique, n'exécutant aucun mouvement, ni à la phonation, ni à la respiration.

La corde vocale droite a conservé sa mobilité normale ; mais à la phonation dépasse à peine la ligne médiane, laissant une fente glottique assez large, d'où l'enrouement dont se plaint le malade.

En explorant avec le miroir laryngoscopique les parties voisines, on découvre une tumeur saignante, siégeant à l'entrée de l'œsophage (cancer de l'extrémité supérieure de l'œsophage).

#### 4° *Tumeurs du médiastin.*

Outre le cancer de l'œsophage, il faut citer le *sarcome du médiastin*.

A ce propos Schadowaldt (1) a essayé d'établir un diagnostic différentiel entre la tumeur cancéreuse du médiastin et l'anévrysme aortique, se basant pour cela sur l'époque d'apparition différente des symptômes laryngés. Tandis que dans l'anévrysme, la paralysie de la corde vocale apparaît le plus souvent brusquement et constitue le symptôme initial de l'affection, dans la tumeur maligne du médiastin, la paralysie laryngée n'est qu'un phénomène tardif. Depuis longtemps déjà le malade se plaignait de douleurs tho-

---

(1) SCHADEWALDT. *Société laryngol. de Berlin*, 7 décembre 1894.

raciques, d'hémoptysies, etc..., lorsqu'est apparu un léger enrouement. Cette raucité de la voix s'établit sournoisement, d'abord intermittente, puis durable et en même temps correspondant à ces troubles de la voix, l'on voit au laryngoscope la paralysie récurrentielle se constituer progressivement.

La *persistance du thymus* et son *hypertrophie* ont été invoqués par Massei (1) pour expliquer une paralysie double des dilatateurs chez un enfant dyspnéique depuis sa naissance. Comme il n'y eut pas d'autopsie de faite, l'exactitude de ce diagnostic étiologique peut être mise en doute.

### 5° *Cancer du poumon.*

D'une façon générale, le cancer du poumon ne produit directement la compression du récurrent que quand il occupe le sommet gauche (cas de Ruault) (2). A droite, le cancer du poumon paraît ne causer la paralysie récurrentielle qu'indirectement, par l'adénopathie secondaire qu'il détermine.

### OBSERVATION XVII

G. GELEY. — Paralysie d'une corde vocale. Cancer primitif du poumon et tuberculose. *Annales des maladies de l'oreille*, 1893, p. 35.

Observation d'un malade qui se réveille un matin complètement aphone. Au laryngoscope, la corde vocale gauche est en position cadavérique.

La mort étant survenue quelque temps après, on trouve à l'au-

---

(1) F. MASSEI. Paralisi dei crico-aritenoidei posteriori, etc. *Riforma medica*, n<sup>os</sup> 84 et 85, 1885.

(2) RUAULT. Traité de médecine de Charcot et Bouchard, t. IV, p. 117.

topsie le récurrent gauche englobé dans un cancer du poumon gauche.

### 6° Tuberculose du poumon.

Chez le phthisique le récurrent peut être comprimé non seulement par une adénopathie péri-récurrentielle, mais encore par le sommet induré du poumon lui-même. Ce dernier facteur de paralysie laryngée est en somme assez rare.

D'après Mandl (1) il s'agirait exclusivement de paralysie récurrentielle siégeant à droite. Martel (2) renverse avec raison cette proposition : comme le cancer, la tuberculose du poumon comprime le récurrent, surtout quand elle occupe le sommet gauche du poumon.

### 7° Pleurésie.

Des deux récurrents c'est le droit qui a les rapports les plus immédiats avec la plèvre ; aussi est-ce lui qui est le plus souvent atteint en cas d'inflammation pleurale.

Cependant le récurrent gauche peut être également atteint ; mais sa paralysie ne se produit en général que quand l'épanchement est assez abondant pour déplacer le cœur (Solis Cohen) (3).

Comment se produisent ces paralysies récurrentielles ? D'après Moser il ne faut pas invoquer une compression

---

(1) MANDL. *Gazette des hôpitaux*, 1862, p. 135.

(2) E. MARTEL. De la paralysie des cordes vocales chez les tuberculeux. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1879, p. 191.

(3) SOLIS COHEN. *Transact. of the college of physicians of Philadelphia*, 5 mai 1896.

directe du nerf par l'épanchement. Ce dernier a une action tout à fait indirecte ; il exerce par l'intermédiaire du cœur une traction sur la crosse de l'aorte et l'arc de la sous-clavière droite et ainsi provoque un tiraillement du récurrent.

C'est ce que du reste démontre Faur (1) par l'expérience suivante : le nerf récurrent gauche ayant été découvert et réuni au myographe de Knoll, il injecte de l'eau dans la cavité de la plèvre droite et constate qu'à mesure que la séreuse se remplit, le myographe trace une courbe indiquant par là la tension progressive à laquelle est soumis le récurrent gauche.

Jusqu'ici il n'existe que très peu d'observations de paralysie récurrentielle dues à une pleurésie. La plupart notent dans les cas d'épanchement la disparition de la paralysie à la suite de la ponction.

### 8° Péricardite.

L'on a noté plusieurs fois l'apparition d'une paralysie récurrentielle dans le cours d'une péricardite (cas de Bäumlér (2). Riegel, Landgraf (3), Löri). Le plus souvent

---

(1) FAUR. Sur l'étiologie des paralysies descordes vocales. *Archives russes de pathologie*, etc., vol. I, fasc. 4, 20 avril 1896.

(2) BAÜMLER. Ueber Stimmbandlähmungen. *Deutsche Archiv. für klin. Med.*, 22 février 1867.

(3) LANDGRAF. Paralysie de la corde vocale gauche dans le cours d'une péricardite. *Berlin. klin. Wochens.*, 27 août 1888. In *Annales des maladies de l'oreille*, 1889, p. 411.

il s'agissait d'une paralysie unilatérale gauche, ce qui se comprend, le récurrent gauche ayant seul des rapports de voisinage intime avec le péricarde, au niveau du point de réflexion du sommet de ce sac sur la crosse aortique. Cependant ce n'était pas toujours le cas : dans quelques observations il s'agissait d'une paralysie double.

Doit-on expliquer cette paralysie double par une compression du pneumogastrique du côté gauche ou faut-il admettre les raisons données par Lörî, qui invoque une compression du récurrent droit par l'excès de tension des gros troncs veineux qui se rendent à l'oreillette droite et dont la circulation est gênée par la présence de l'exsudat?

### 9° *Goitre.*

Les deux récurrents, arrivés au cou, rencontrent au niveau du troisième anneau de la trachée l'extrémité inférieure des lobes latéraux du corps thyroïde, et ils se placent au-dessous d'eux, les longeant jusqu'à la rencontre du constricteur inférieur du pharynx. Ce rapport explique la fréquence des paralysies laryngées au cours des affections du corps thyroïde. Ces paralysies se montrent de préférence à gauche, le récurrent droit étant mieux protégé par la trachée derrière laquelle il s'efface.

Les *tumeurs malignes* du corps thyroïde donnent lieu fréquemment à des paralysies laryngées, parce que leur accroissement est si rapide que le nerf n'a pas le temps de s'accoutumer à leur pression. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire que l'énéoplasme soit volumineux : le travail irritatif qu'il provoque autour de lui suffit pour atteindre le récurrent et y déterminer une névrite par propagation. Hajek

à ce propos fait remarquer que souvent on est consulté par des gens porteurs d'un goitre très ancien, et atteints d'une paralysie récurrentielle récente. On leur demande si récemment la tuméfaction du cou a augmenté de volume et on apprend d'eux qu'au contraire, depuis peu de temps, elle tend à se réduire. Cette diminution est le fait d'une dégénérescence carcinomateuse du corps thyroïde, qui englobe le récurrent.

Le *goitre simple*, par le fait même de son accroissement de volume, peut comprimer également le récurrent ; et l'on a plus d'une fois signalé des intermittences des troubles laryngés, coïncidant avec des oscillations dans le volume de la masse thyroïdienne. Tels sont les cas cités par Gerhard, Löri, etc.

Des différentes formes de goitre, la *forme plongeante* est celle qui amène le plus facilement la compression récurrentielle. En raison de la facilité avec laquelle elle se dissimule, elle doit être systématiquement recherchée dans tous les cas de paralysie laryngée dont la cause échappe.

Le *goitre exophtalmique* peut être aussi incriminé dans quelques cas. Moncorgé a observé une paralysie complète de la corde vocale droite chez une femme atteinte de maladie de Basedow.

On peut encore faire rentrer dans ce cadre le cas rapporté par Sommerbrodt (1) où il y eut paralysie des deux cordes vocales à la suite d'une injection de teinture d'iode dans un goitre.

---

(1) SOMMERBRODT. *Berlin, klin. Wochens.*, 1882, n° 50.

c) **Névrite du récurrent d'origine interne.**

Les paralysies récurrentielles par névrite interne constituent encore à l'heure actuelle un chapitre tout à fait nouveau de la pathologie du nerf récurrent. Néanmoins le domaine de ces paralysies s'accroît de jour en jour et se complète, grâce aux nombreuses recherches qui ne cessent d'être faites dans cette direction.

Comme il ne peut être question pour le moment d'une classification rigoureuse, nous nous contenterons d'établir provisoirement avec M. Lermoyez les quatre groupes suivants :

Névrites récurrentielles toxiques :

Névrites récurrentielles infectieuses :

Névrites récurrentielles consécutives à des lésions bulbaires ;

Névrites récurrentielles primitives.

De ces divers groupes, ce sont le premier et le second qui sont jusqu'ici les mieux connus, et encore ne le sont-ils que très peu.

**1° Névrites récurrentielles toxiques.**

L'on peut dire avec Heymann (1) qu'à l'heure actuelle il n'existe encore que très peu d'observations probantes de

---

(1) P. HEYMANN. Contribution à l'étude des paralysies toxiques du larynx, *Arch. internat. de laryngologie*, novembre-décembre 1896, p. 585.

névrites récurrentielles par intoxication, attendu que dans la plupart des cas il n'y a pas eu un examen anatomo-pathologique permettant d'éliminer avec certitude toute autre cause de paralysie.

Comme facteurs de paralysies récurrentielles par intoxication, ont été incriminés le plomb, le cuivre, l'antimoine, l'arsenic, le phosphore, l'alcool et un certain nombre de poisons organiques.

*Plomb.* — Depuis longtemps l'on a constaté que les chevaux employés dans les fabriques de minium présentaient parfois des symptômes de sténose laryngée assez graves pour nécessiter la trachéotomie. Une fois munis d'une canule, ils peuvent continuer à travailler indéfiniment avec un état général satisfaisant. D'autre part cette dyspnée s'améliore ou guérit quand on éloigne les animaux du milieu contaminé.

Chez l'homme maniant le plomb, des troubles laryngés divers ont été également observés : paralysie uni ou bilatérale des dilatateurs (Remak, Krause, Sajous, Seifert, Heymann), paralysie récurrentielle totale (Schech, Seifert, Heymann).

Ces laryngoplégies sont curables par un traitement approprié, mais elles récidivent facilement.

*Cuivre.* — Jusqu'ici il n'existe pas d'observation bien nette de laryngoplégie cuprique.

*Antimoine.* — Robert (1) a signalé l'aphonie parmi les symptômes de l'intoxication par l'antimoine ; mais dans aucun cas il n'y a eu d'examen laryngoscopique de fait.

---

(1) ROBERT. Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart, 1893.

*Arsenic.* — Heymann a spécialement étudié ces laryngoplégies; un seul cas probant aurait été publié avant lui par Morell-Mackenzie qui observa une paralysie récurrentielle chez un peintre présentant d'autres signes d'arsénisme. A ce fait, Heymann en a ajouté d'autres observés chez des ouvriers employés dans un atelier de galvanoplastie; dans un de ces cas, le laryngoscope montra nettement une paralysie de la corde vocale gauche en position cadavérique, qui guérit par le traitement approprié. Chez tous ces malades, la reprise du travail provoqua une récédive de la laryngoplégie.

*Phosphore.* — Secretan et Morgan, d'après Heymann, auraient seuls relaté des cas de paralysie laryngée imputables à ce poison.

*Alcool.* — Il n'existe jusqu'ici qu'une observation de paralysie récurrentielle due à l'alcool: c'est le cas de Gottstein (2) où une paralysie des dilatateurs se manifesta chez un alcoolique présentant simultanément des signes de névrite du bras gauche et des membres inférieurs, sans aucune lésion du thorax capable de l'expliquer.

*Poisons organiques.* — Heymann cite parmi les poisons organiques ayant causé une laryngoplégie: le chanvre indien, la stramoine, la belladone, l'opium, la coca.

Masucci (2) accuse surtout l'atropine et la morphine.

Récemment Massei a également incriminé la cocaïne.

---

(1) J. GOTTSHEIN. Die Krankheiten des Kehlkopfes. Leipzig et Vienne, 1893, p. 270.

(2) P. MASUCCI. Paralisi tossica dei nervi laryngei *Rev. clin. de thérap.*, fasc. 4, 1884.

## *2° Névrites récurrentielles infectieuses.*

Dans ces dernières années l'on a décrit des paralysies récurrentielles survenant dans le cours de maladies infectieuses, diphtérie, fièvre typhoïde, fièvre puerpérale, etc. Quoique l'on puisse admettre à l'heure actuelle qu'il existe bien des paralysies de cette nature, il faut cependant faire quelques réserves pour beaucoup de cas publiés. En effet, sans le contrôle d'une autopsie minutieuse, il est souvent impossible de faire la part des lésions musculaires, nerveuses ou bulbo-corticales capables de troubler le jeu de la musculature laryngée.

### *a) Diphtérie.*

La paralysie diphtérique peut de son siège habituel qui est le voile du palais s'étendre au larynx; elle peut aussi plus rarement se montrer isolée sur cet organe quand bien même il n'y aurait pas eu de symptômes antérieurs de croup.

La laryngoplégie diphtérique se traduit ordinairement par une paralysie bilatérale des constricteurs. Nous n'insisterons pas sur cette forme de paralysie qui d'après la loi de Simon ne rentre pas dans le cadre des paralysies récurrentielles; il s'agirait en l'espèce d'une paralysie musculaire: le nerf récurrent lui-même ne serait pas atteint.

Cependant il existe quelques cas, peu nombreux il est vrai, de paralysie récurrentielle vraie dans le cours de la diphtérie: le type le plus habituel est alors la paralysie

double des dilatateurs. Trousseau attribuait déjà à une paralysie des dilatateurs la dyspnée qui oblige certains enfants à garder si longtemps leur canule après la guérison du croup.

*b) Fièvre typhoïde.*

Les paralysies laryngées ne sont pas très rares au cours de la fièvre typhoïde; elles seraient plus fréquemment constatées, si chez les typhiques atteints de troubles laryngés on pratiquait l'examen laryngoscopique plutôt que d'émettre d'emblée le diagnostic de laryngo-typhus (Liebermann).

Plusieurs travaux récents ont attiré l'attention sur elles. Pennal (1) publia, en 1893, sur la question le premier travail d'ensemble. L'année suivante Boulay et Mendel (2), recherchant toutes les observations publiées, réunissent dix-sept cas seulement bien étudiés de paralysies laryngées typhiques. Depuis, d'autres cas ont été publiés par Lublinski (3), par Mollard et Bernould (4).

Ces paralysies peuvent apparaître à toutes les périodes

---

(1) PENNAL. Paralisi laringea da ileo tifo. *Revista venet. di Sc. med.*, 1893, n° 3.

(2) M. BOULAY et H. MENDEL. Des paralysies laryngées dans la fièvre typhoïde. *Archives générales de médecine*, décembre 1894.

(3) W. LUBLINSKI. Des paralysies laryngées dans la fièvre typhoïde. *Société de laryngol. de Berlin*, avril 1895.

(4) J. MOLLARD et Cl. BERNOULD. Un cas de paralysie laryngée dothiénentérique. Étude de cette affection d'après les cas connus. *Bulletin médical*, 1897, n° 26, p. 297.

de la fièvre typhoïde: quelquefois tout à fait au début (un cas le cinquième jour) le plus souvent cependant elles se montrent au moment de la convalescence.

Parfois elles n'apparaissent que longtemps après la guérison (un cas, cinq mois après).

Le type le plus fréquent est la paralysie double des dilateurs, avec ses habituels accès de dyspnée nécessitant souvent la trachéotomie. La paralysie complète d'un seul ou de deux récurrents s'observe moins souvent.

La paralysie laryngée est parfois annoncée à l'avance par des fourmillements ou des douleurs au niveau du cou.

Sa marche est variable. Tantôt guérison spontanée, malgré les symptômes alarmants; tantôt terminaison par l'atrophie des muscles laryngés, d'où persistance indéfinie des troubles vocaux et respiratoires; les malades ne peuvent plus quitter leur canule; à cette dernière catégorie appartiennent surtout les cas de paralysie double des dilateurs.

Quelques auteurs ayant noté la coexistence d'une paralysie du voile du palais avec celle du larynx ont, sans preuves anatomiques, voulu conclure de cette association à l'origine bulbaire des laryngoplégies typhiques.

Il est plus probable qu'il s'agit bien là d'une névrite infectieuse du récurrent.

#### OBSERVATION XVIII

J. MOLLARD et Cl. BERNOULD. — Un cas de paralysie double des dilateurs survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde. *Bulletin médical*, 1897, n° 26, p. 297.

G. L..., 21 ans, couturière, entrée le 9 janvier 1897 à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le P<sup>r</sup> Renaut.

*Antécédents* : n'a jamais eu que quelques bronchites sans gravité ; un peu nerveuse, mais pas de symptômes d'hystérie.

Depuis 15 jours, phénomènes généraux consistant en lassitude, courbature, ayant nécessité le repos au lit. Il y a huit jours épidémie abondante et aggravation considérable de l'état général.

A l'entrée, la température oscille entre 39° et 40°. Il y a du subdélire et de l'insomnie, de la céphalée frontale, un véritable état typhique.

Du côté du tube digestif on note : langue saburrale, météorisme abdominal, douleur et gargouillement dans la fosse iliaque droite, diarrhée, hypertrophie notable de la rate. Sur la paroi abdominale et sur le tronc, nombreuses taches rosées lenticulaires.

19 janvier. — La température tend à diminuer, mais depuis son entrée la malade se plaint d'une douleur intense au niveau du larynx. Cette douleur spontanée, dont l'acuité indépendante de toute angine a été sans cesse en augmentant, se complique aujourd'hui d'une voix rauque et sonore et d'une certaine gêne de l'inspiration. On pense à du laryngo-typhus.

21 janvier. — La température oscille entre 38° et 39°. La malade, pendant un bain, est prise d'un accès de suffocation terrible ; tout est préparé pour une trachéotomie d'urgence, mais au bout de dix minutes environ les symptômes s'amendent et l'opération est ajournée.

22 janvier. — Nouveaux accès de suffocation survenant sans cause occasionnelle, mais beaucoup moins intenses que celui de la veille.

23 janvier. — M. le P<sup>r</sup> agrégé Collet pratique l'examen laryngoscopique. Cet examen, du reste, facilement toléré, révèle simplement un peu de rougeur des cordes vocales, sans œdème. Mais les cordes qui se rapprochent bien pendant la phonation, s'écartent très mal pendant la respiration et se rapprochent même avec un léger cornage pendant les inspirations profondes. La fente glottique est de ce chef très notablement et constamment rétrécie. Il s'agit donc d'une paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs.

24, 25, 26 *janvier*. — Il persiste un peu de raucité de la voix ; une légère dyspnée surtout inspiratoire qui diminue de plus en plus.

27 *janvier*. — Voix nasonnée ; à l'examen du voile du palais on constate un peu de parésie de la luette.

28, 29 *janvier*. — La température est normale et les symptômes laryngés s'amendent de plus en plus, mais la voix nasonnée persiste ; la déglutition devient difficile et la malade rejette par le nez la plupart des aliments, surtout les liquides. On constate du reste à l'examen tous les symptômes d'une paralysie du voile du palais.

2 *février*. — Nouvel examen laryngoscopique. La rougeur des cordes vocales a complètement disparu ; la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs a également rétrocedé ; les deux cordes sont mobiles, mais ne s'écartent cependant pas autant qu'à l'état normal ; l'abduction reste incomplète.

*Jours suivants*. — Les phénomènes paralytiques sont de moins en moins accusés et bientôt ils demandent à être cherchés.

20 *février*. — La guérison est complète. La paralysie laryngée a complètement disparu ; la paralysie du voile du palais persiste à l'état de vestige, se manifestant seulement par un peu de nasonnement de la voix.

### c) *Influenza. Grippe.*

Dans ces dernières années il a été publié quelques cas de paralysie laryngée survenue dans le cours, soit de l'influenza, soit de la grippe. Les observations (cas de Guement (1), de Kuttner) jusqu'ici peu nombreuses relatent toutes la guérison rapide de la paralysie.

---

(1) GUEMENT. Un cas de paralysie post-grippale du voile du palais, du pharynx et du larynx. *Annales de la Policlinique de Bordeaux*, n° 30, janvier 1896. In *Revue de laryngologie*, 1896, p. 952.

## OBSERVATION XIX

KUTTNER. — Paralyse laryngée survenue dans le cours de l'influenza. *Berliner laryngologische Gesellschaft*, 26 avril 1895. In *Centralblatt für Laryngologie*, 1896, p. 135.

Femme de 54 ans, qui dans le cours de l'influenza est atteinte, d'une parésie du côté gauche du voile du palais, de la musculature correspondante de la paroi pharyngée et d'une paralysie complète de la corde vocale gauche.

L'alimentation fut très difficile pendant une huitaine à cause de la paralysie du voile.

Le mouvement revint très lentement dans le larynx. Le 8<sup>e</sup> jour on remarqua de petits mouvements de l'aryténoïde gauche.

Le 16<sup>e</sup> jour il y avait des mouvements d'adduction, amenant la corde vocale gauche de la position cadavérique à la position médiane, et pendant la respiration retour à la position cadavérique. Puis l'abduction à son tour fut possible et la guérison devint complète.

### d) Choléra.

La plupart des cholériques sont enroués ou même aphones. Löri, ayant fait chez ceux-ci systématiquement l'examen du larynx, constata que les troubles vocaux n'étaient pas toujours dus à la sécheresse de la muqueuse laryngée, mais relevaient assez souvent d'un certain degré de parésie des cordes vocales qui, en position cadavérique, n'exécutaient plus autour de cette position que de très légères oscillations.

Les recherches de Löri ne vont pas au delà de cette constatation.

*e) Impaludisme.*

Dans les cas où les accès fébriles s'accompagnent d'aphonie intermittente, Löri a plusieurs fois observé au laryngoscope une paralysie récurrentielle simple ou double, n'ayant qu'une durée tout à fait passagère.

Schech (1), d'autre part, cite un cas de paralysie récurrentielle gauche survenue sans cause apparente chez un ancien paludique, qui guérit après quatre semaines d'électrisation. Comme les symptômes que le malade a présentés lorsque la voix a été prise, ont été décrits en partie dans les formes larvées de la malaria, à part la localisation au larynx qui n'est pas signalée, Schech est tenté d'attribuer la paralysie de la corde vocale à l'impaludisme.

*f) Blennorrhagie.*

Lazarus (2) publie l'observation suivante d'une paralysie double des dilatateurs survenue dans le cours d'une blennorrhagie intense.

OBSERVATION XX

LAZARUS. — Paralysie des abducteurs survenue dans le cours d'une blennorrhagie. *Arch. für Laryngologie und Rhinologie*, Bd. V.

Homme de 32 ans. Bonne santé antérieure.

Atteint de blennorrhagie et d'arthrite de même origine, est pris

---

(1) SCHECH. Contribution à l'étude de l'étiologie des paralysies laryngées. *Monatschrift f. Ohrenheilkunde*, août 1883.

(2) LAZARUS. Paralysie des abducteurs dans la blennorrhagie. *Archiv. f. laryng. und rhinologie*, Band V.

au bout de six semaines de douleurs en avalant et de gêne de la respiration qui va en augmentant et devient rapidement une dyspnée intense. Voix enrouée.

Au laryngoscope : muqueuse du larynx rouge.

Les bandes ventriculaires tuméfiées ne laissent qu'un léger intervalle entre elles permettant la vue des cordes vocales.

Rien aux aryténoïdes, ni dans la région inter-aryténoïdienne.

Les deux cordes vocales sont en adduction et placées sur la ligne médiane. Cependant l'extrémité postérieure de la corde vocale droite s'écarte un peu de la ligne médiane.

L'orifice glottique est ainsi réduit à une fente très mince.

Rien aux organes thoraciques ou abdominaux.

La trachéotomie est faite deux jours après l'examen.

Le surlendemain de l'opération nouvel examen : la corde vocale droite exécute quelques mouvements, de sorte que la fente glottique est agrandie et mesure maintenant environ 1 millimètre et demi.

Les jours suivants, on constate que les cordes vocales recouvrent de plus en plus leur motilité.

Le malade est décanulé au bout de 15 jours et quitte le service au bout de trois mois.

L'examen laryngoscopique fait à sa sortie permet de constater que les mouvements des cordes vocales sont redevenus tout à fait normaux.

Lazarus n'hésite pas à attribuer cette laryngoplégie à une névrite récurrentielle double d'origine blennorrhagique ; il s'appuie, d'une part, sur la présence d'arthrites témoignant chez cet homme de l'existence d'une infection génitale généralisée, d'autre part, sur l'absence de tout symptôme permettant d'incriminer une lésion de l'articulation crico-aryténoïdienne.

D'ailleurs, dans le même ordre d'idées, plusieurs au-

teurs, Leyden entre autres, ont attribué à une polynévrite infectieuse la paraplégie urinaire, jadis considérée comme réflexe, qui peut se montrer au cours de la blennorrhagie. Cette nouvelle manière de voir est un argument sérieux en faveur de l'hypothèse émise par Lazarus.

### *g) Puerpéralité.*

Dans le cours de l'infection puerpérale, l'on peut observer des symptômes de polynévrite, dont Eulenburg (1) décrit deux formes : l'une légère, plus localisée, atteignant surtout les membres supérieurs, et rarement les membres inférieurs ; l'autre plus grave, plus généralisée, atteignant également le domaine des nerfs, crâniens. Or, c'est au cours de cette deuxième forme que le pharynx et le larynx peuvent être touchés (Danziger) (2). Dans les quelques observations de laryngoplégie d'origine puerpérale qui ont été publiées, il y avait tantôt insuffisance des deux abducteurs, tantôt paralysie totale d'une ou des deux cordes vocales. Dans tous les cas, les cordes retrouvèrent leur mobilité au bout de quelques mois.

A l'heure actuelle, ces observations sont au nombre de cinq : deux, celles de Korsakoff et d'Eulenburg, signalent de l'aphonie dans le cours d'une infection puerpérale, mais n'indiquent pas l'état du larynx. Les trois autres (cas de

---

(1) EULENBURG. Polyneuritis puerperalis. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1895, nos 8 et 9.

(2) F. DANZIGER. Rachen und Kehlkopfsymptome bei der Polyneuritis puerperalis. *Monatschrift f. Ohrenheilkunde*, 1896, p. 175.

Sottas, de Lunz, de Danziger) mentionnent l'examen laryngoscopique.

### OBSERVATION XXI

DANZIGER. — Paralyse laryngée dans le cours d'une infection puerpérale.  
*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1896, p. 175.

Femme de 21 ans, primipare. Entre 10 et 20 ans avait eu fréquemment des accès rappelant ceux de la fièvre intermittente.

Depuis l'âge de 20 ans n'en avait plus.

Quinze jours après l'accouchement, troubles de la déglutition ; le jour suivant raucité de la voix.

A l'examen : Abaissement du voile qui s'élève à peine à la phonation, à la déglutition rejet des liquides par le nez.

La corde vocale droite est immobile en position cadavérique ; son bord est nettement concave. La corde vocale gauche a une mobilité normale.

L'attouchement avec la sonde est senti dans la moitié droite du larynx, mais n'y provoque pas de réflexe comme à gauche.

Parésie des quatre membres.

Les autres organes sont normaux.

Au bout de quatre semaines le voile du palais a repris sa mobilité normale. La voix est revenue ; la corde vocale droite commence à exécuter des mouvements lents. Les mouvements reviennent dans les membres.

Actuellement tout est rentré dans la normale.

Dans l'observation suivante faut-il également faire intervenir la puerpéralité et considérer la paralysie laryngée signalée, comme due à une influence réflexe partie de l'utérus gravide ainsi que le veut Aysaguer ou comme un phénomène d'auto-intoxication gravidique ?

## OBSERVATION XXII

P. AYSAGUER. — Paralyse bilatérale des crico-aryténoïdiens postérieurs pendant la grossesse. Trachéotomie. Récidive. Nouvelle trachéotomie. Accouchement. Guérison. *Union médicale*, 31 mars 1885.

Femme âgée de 32 ans, chez laquelle survient au début de sa grossesse un peu d'enrouement et une certaine gêne de la respiration qui va en augmentant.

A l'examen du larynx, on trouve les deux cordes vocales immobiles sur la ligne médiane, distantes l'une de l'autre d'environ 1 millimètre.

La cause de cette paralysie des abducteurs échappe totalement ; rien dans le cou, ni dans le thorax qui puisse donner l'explication de cette paralysie. Ni hystérie, syphilis ou albuminurie.

Trachéotomie. Après un traitement électrique des cordes vocales, la canule est enlevée au bout d'un mois, c'est-à-dire vers la fin du 5<sup>e</sup> mois.

Vers la fin du 7<sup>e</sup> mois nouveaux accidents qui vont en augmentant et nécessitent de nouveau la trachéotomie vers le 8<sup>e</sup> mois.

L'accouchement a lieu ensuite sans aucun accident ; l'enfant est bien conformé.

Une quinzaine de jours après l'accouchement la canule est enlevée sans difficulté. Tout rentre dans la normale ; guérison complète.

### h) Ictère.

Gerhardt (1), Hertel (2), Kapper (3) ont publié des

---

(1) G. GERHARDT. Stimmbandlähmung und Icterus. *Deutsche med. Wochens.*, n° 10, p. 325, 1887.

(2) HERTEL. Ikterus mit Stimmbandlähmung. *Char. Ann.*, 1891.

(3) KAPPER. Stimmbandlähmung und Ikterus. *Wien. med. Presse*, 1891, n° 27.

observations où il y avait coexistence d'un ictère avec une paralysie laryngée. S'agissait-il d'une simple coïncidence ou bien les deux symptômes relevaient-ils de la même cause infectieuse. Gerhardt incline vers la seconde hypothèse.

La question néanmoins ne peut encore être tranchée ; de nouvelles observations sont encore nécessaires.

Du reste, dans les cas publiés, il s'agissait de paralysie limitée à un ou deux muscles laryngés, troubles plutôt myopathiques que récurrentiels.

#### i) *Tuberculose.*

En se diffusant dans l'économie où elle produit des névrites multiples, la toxine tuberculeuse n'épargne pas toujours le récurrent. Il en résulte une paralysie laryngée par névrite dans le cours de la tuberculose.

Lubet-Barbon et Dutil (1) ont publié les premiers des cas de paralysie récurrentielle relevant de cette cause.

Cette névrite récurrentielle tuberculeuse primitive explique l'aphonie sans lésion apparente, si fréquente au début de la tuberculose pulmonaire : aphonie qui est capable de rétrocéder, la névrite tuberculeuse étant susceptible de réparation au même titre que toutes les névrites périphériques.

---

(1) F. LUBET-BARBON. Étude sur les paralysies des muscles du larynx. *Thèse*, Paris, 1887, p. 57.

### OBSERVATION XXIII (résumée)

DUTIL et LUBET-BARBON. — Tuberculose pulmonaire. Parésie de la corde vocale gauche. Névrite du récurrent de ce côté et atrophie musculaire du muscle thyro-aryténoïdien. — LUBET-BARBON. Étude sur les paralysies des muscles du larynx. *Thèse de doctorat*, 1887, p. 77.

Lucie M..., atteinte de tuberculose pulmonaire.

Aphonie complète depuis quelque temps.

Examen laryngoscopique : Parésie complète de la corde vocale gauche avec atrophie de cette corde. Pas de lésions de la muqueuse.

Le récurrent gauche présente les lésions ordinaires de la névrite ; fragmentation de la myéline en boules, destruction des filets nerveux, tandis que le droit est à peu près sain.

Le muscle de la corde présente les altérations de l'atrophie : diminution de nombre et de volume des faisceaux musculaires qui semblent trop au large dans leur gaine sarcolemmatique. Diminution de la striation, état granuleux de la fibre.

### OBSERVATION XXIV

LANDGRAF. — Un cas de paralysie des récurrents chez un tuberculeux. *Société de laryngologie de Berlin*, 29 mai 1891.

Homme de 20 ans, tuberculeux. Après 14 injections de tuberculine, apparition d'une raucité de la voix.

Au laryngoscope, on constate une paralysie double des dilateurs qui, huit jours plus tard, devient une paralysie complète des récurrents.

A l'autopsie, on vit que le muscle crico-aryténoïdien postérieur gauche était plus pâle que le droit ; ses fibres étaient fortement dégénérées. Pas de ganglions lymphatiques tuberculeux dans le médiastin.

Au microscope, les récurrents apparaissent fortement dégénérés.

Laddgraf pense que la dégénérescence des récurrents était due à une inflammation primitive du névrilemme.

## j) *Syphilis.*

Le virus syphilitique peut-il frapper directement le tronc du récurrent et être ainsi cause de paralysie récurrentielle par névrite? La chose est probable, c'est du moins ce qui ressort des quelques observations publiées jusqu'ici de paralysie laryngée qui, survenant dans le cours d'une syphilis, ne peuvent s'expliquer ni par une lésion locale du larynx, ni par une lésion du système nerveux central.

R. Botey (1) a signalé cinq cas de ce genre.

La paralysie laryngée syphilitique est uni ou bilatérale, se présentant sous la forme soit de paralysie des abducteurs soit de paralysie récurrentielle totale.

La paralysie unilatérale est probablement beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense. Comme elle ne donne lieu qu'à des troubles fonctionnels minimes, elle peut exister à l'insu du malade et du médecin lui-même, s'il n'y a pas eu d'examen laryngoscopique fait.

Le plus souvent ces paralysies surviennent vers la fin de la période secondaire, affirmant leur spécificité par leur résistance à l'électrisation et leur disparition sous l'influence du traitement mercuriel.

---

(1) R. BOTEY. Des paralysies syphilitiques du larynx. *Congrès internat. de Rome*, section de laryngologie, séance du 3 avril 1894.

### 3<sup>e</sup> *Névrites récurrentielles dans les affections bulbaires.*

Presque toujours, chez les tabétiques, les troubles laryngés sont sous la dépendance de lésions bulbaires; cependant des cas ont été publiés où la laryngopathie relevait d'une altération limitée aux nerfs. Ces faits viennent du reste à l'appui de la théorie de Pierret qui admet que les nerfs crâniens et rachidiens peuvent au cours du tabes devenir le siège de névrite périphérique sans rapport de continuité avec les lésions centrales.

Dans un cas de Krauss, on ne put découvrir dans le bulbe aucune altération, mais il existait une dégénérescence étendue des récurrents qui expliquait suffisamment les manifestations laryngées notées pendant la vie (Luc).

L'observation suivante de Schlesinger (1), recueillie à la clinique de Schrötter, est plus intéressante encore.

#### OBSERVATION XXV (résumée)

SCHLESINGER. — Paralyse double des dilateurs chez une ataxique, sans lésions bulbaires concomitantes. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1894, nos 26 et 27.

Femme tabétique présentant une paralysie bilatérale des dilateurs de la glotte, traversée de crises laryngées.

---

(1) H. SCHLESINGER. Beiträge zur klinik und pathologischen Anatomie der Kehlkopfstörungen bei Tabes dorsalis. *Wiener klin. Wochens.*, 1894, nos 26 et 27.

A l'autopsie, on fait un examen soigneux des pédoncules cérébraux, du bulbe, des nerfs pneumogastrique et spinal, des récurrents, des nerfs laryngés supérieurs et des muscles du larynx.

On ne trouve aucune lésion, ni aux pédoncules cérébraux, ni au bulbe. Les noyaux bulbaires des nerfs pneumogastrique et spinal sont également intacts.

Mais les nerfs pneumogastrique et spinal des deux côtés, les récurrents, sont profondément dégénérés, surtout à gauche.

Les nerfs laryngés supérieurs sont sains.

Les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs sont très atrophiés.

Les muscles crico-aryténoïdiens latéraux sont un peu atrophiés.

Quant aux autres muscles du larynx ils sont sains.

Il s'agit donc ici d'une paralysie des dilatateurs due à une névrite des récurrents.

#### 4° *Névrites récurrentielles primitives.*

Ce groupe comprend les paralysies récurrentielles dont on ne trouve la cause ni dans l'état local (cou, thorax, centres nerveux) ni dans l'état général et pour lesquelles en désespoir de cause on fait intervenir le froid, les prédispositions rhumatismales du sujet : ce sont des paralysies à frigore, assimilables aux paralysies radiales ou faciales dites également à frigore.

Quelle est la valeur de cette raison étiologique ? À l'heure actuelle il est bien difficile de le dire. L'existence de paralysies à frigore est aussi discutable pour le nerf récurrent que pour le nerf radial ou le nerf facial. Jusqu'à nouvel ordre nous sommes obligés d'établir ce groupe pour y faire rentrer un certain nombre de paralysies ré-

currentielles dont la cause nous échappe entièrement et qui ont toutes pour caractères communs :

1° Leur début brusque et cela le plus souvent chez un sujet rhumatisant, à la suite d'un refroidissement :

2° Leur guérison complète par l'électrisation, au bout d'un temps plus ou moins long (dans un cas Schech a dû faire jusqu'à 150 séances d'électrisation) ;

3° Enfin l'absence totale d'une affection quelconque ayant pu retentir sur le récurrent.

Et encore les conditions qui déterminent ce groupe de paralysies récurrentielles ne sont pas absolues. Bien d'autres paralysies laryngées peuvent remplir les deux premières conditions ; quant à la troisième, il est souvent bien difficile d'y répondre avec certitude, attendu que l'examen le plus minutieux ne permet pas toujours de découvrir la cause d'une paralysie récurrentielle, alors que cette cause existe cependant, soit qu'il s'agisse par exemple d'un petit cancer sous-glottique absolument invisible (Moncorgé), d'un anévrysme de la concavité de l'aorte, d'une syphilis cachée ou d'un tabes au début se traduisant uniquement par l'immobilisation d'une corde vocale : les exemples de ce genre peuvent être multipliés à l'infini.

Néanmoins tant que la lumière ne sera pas faite entièrement sur cette question, le groupe des névrites récurrentielles primitives devra être maintenu.

Avec Schech on peut diviser ce groupe en deux classes :

1° Cas où les voies aériennes supérieures ne présentent aucune autre lésion que la laryngoplégie et dans lesquels l'action du froid s'est exercée immédiatement sur le récurrent à travers les téguments (paralysie directe) ;

2° Cas où l'on constate une inflammation aiguë de la muqueuse du larynx ou de la trachée, qui a pu gagner par propagation le récurrent et déterminer ainsi une névrite de voisinage (paralysie indirecte).

Parmi les observations de paralysie récurrentielle à frigore publiées, on peut citer les cas de Schech, de Knight, de Gesenius (1), de Massei (2), de Hutchinson (3), de Boulay.

#### OBSERVATION XXVI

F. KNIGHT. — Paralysie de la corde vocale droite, probablement d'origine rhumatismale. *Archiv. of laryngology*, t. IV, p. 137.

Malade qui est atteint, sept jours après un refroidissement, d'un enrouement progressif avec immobilisation de la corde vocale droite en position médiane. Aucune lésion concomitante n'est capable d'expliquer cette paralysie : quelque temps après, guérison spontanée.

Huit ans plus tard, au cours d'une fièvre rhumatismale légère, la voix redevient rauque : corde vocale gauche en position cadavérique. Guérison complète. Le larynx revu un an après ne présente plus aucun trouble de mobilité.

---

(1) GESENIUS. Lähmung der Glottiserweiterer. *Deutsche med. Wochens.*, 1882, n° 38.

(2) F. MASSEI. Nevrita primaria del trunco del ricorrente. *Archivio ital. di laryng.*, 1889, vol. IX, p. 107.

(3) S. HUTCHINSON. Cases of supposed peripheral neuritis of laryngeal nerves. *Brit. med. Journ.*, 18 juillet 1891.

## OBSERVATION XXVII

SCHUCH rapporte plusieurs cas assez convaincants. Zur Actiologie der Kehlkopflähmungen. *Monatsschrift f. Ohrenheilkunde*, avril 1883, n° 8, p. 144.

1<sup>er</sup> cas. — Il s'agit d'un cordonnier qui est atteint d'une manière presque foudroyante de paralysie récurrentielle.

Ayant le corps en sueur, il se tient en bras de chemise à une fenêtre ouverte. Au bout de quelques minutes est pris de frissons, s'aperçoit à ce moment d'un changement de sa voix qui est devenue enrouée.

A l'examen, on constate une paralysie récurrentielle droite qui guérit après quelques semaines d'électrisation.

2<sup>e</sup> cas. Un malade devient aphone après avoir bu froid. Il présente une paralysie récurrentielle droite complète et une parésie des dilatateurs et constrictors à gauche.

Malgré tout le soin porté à l'examen, on ne trouve pas signe de compression ayant pu amener la paralysie.

Le malade, n'ayant pas été amélioré après quatre semaines de traitement électrique, ne revient pas.

3<sup>e</sup> cas. — Malade âgé de 18 ans, ayant un catarrhe aigu du larynx avec aphonie, qui se dissipe au bout de quelques jours. Conserve cependant sa voix rauque.

A l'examen, on constate que toute la muqueuse du larynx est hyperémisée. De plus, la corde vocale droite est immobile en position cadavérique: son bord libre est excavé.

Après 14 jours de traitement électrique la voix redevient anormale en même temps que la corde vocale droite reprend sa mobilité.

Massei(1) a publié trois cas de névrite récurrentielle

---

(1) MASSEI. Nevrita primaria del trunco del ricorrente. *Archivio ital. di laryng.*, 1889, vol. IX, p. 107.

qu'en l'absence de tout signe de compression il considéra comme étant à frigore.

Hutchinson (1) rapporte cinq cas de paralysie complète d'une seule corde vocale, à début brusque et sans autre symptôme qu'une aphonie. Dans aucun de ces cas on ne trouva de cause de compression nerveuse ; trois malades avaient des rhumatismes dans leurs antécédents : d'où l'auteur conclut à des paralysies récurrentielles à frigore.

Dans le cas de Boulay il s'agit d'une femme de 42 ans dont la voix se couvre à la fin de juin 1896 sans aucune cause apparente ; cette dysphonie augmente peu à peu : au bout de 15 jours aphonie.

L'examen laryngoscopique fait le 15 juillet suivant révèle une immobilité absolue de la moitié droite du larynx ; la corde de ce côté reste en position cadavérique.

Sensibilité laryngée normale.

On ne trouve aucune lésion capable d'expliquer cette paralysie récurrentielle ; ni symptômes de compression, ni signes de lésions bulbaires, ni phénomènes-d'intoxication : la malade est seulement un peu nerveuse. Pas d'hystérie.

Traitement. Sulfate de strychnine à l'intérieur et deux fois par semaine faradisation extra-laryngée.

Peu à peu les mouvements reparaissent : le 18 septembre la voix était normale et la corde ne présentait plus aucune trace de parésie.

---

(1) S. HUTCHINSON. Cases of supposed peripheral neuritis of laryngeal nerves, *Brit. med. Journal*, 18 juillet 1891.

## XIV

### PRONOSTIC

La paralysie récurrentielle par elle-même ne met pas la vie du malade en danger, si l'on en excepte toutefois la paralysie double des dilatateurs qui comporte toujours un pronostic d'une extrême gravité; car le malade porteur de cette affection est sous la menace continuelle d'un accès de suffocation pouvant l'enlever en quelques instants, à moins d'une trachéotomie immédiate.

Ce qui fait la gravité du pronostic de la paralysie récurrentielle, quel qu'en soit le type, c'est qu'elle n'est souvent qu'un symptôme, parfois le premier en date, d'une affection profonde, la plupart du temps mortelle, telle qu'un anévrysme de l'aorte, un cancer de l'œsophage, une tumeur maligne de l'œsophage, etc.

Aussi constater au laryngoscope une paralysie récurrentielle, même sans en découvrir de suite la cause, est toujours chose sérieuse. Il ne s'ensuit pas cependant qu'il faille toujours condamner le malade. Les paralysies récurrentielles heureusement ne comportent pas toutes un pronostic aussi fatal. Il existe nombre de malades porteurs depuis des années d'une paralysie récurrentielle partielle ou

totale, chez qui l'examen le plus minutieux n'a jamais permis de découvrir un anévrysme ou un cancer latent, ou toute autre affection mortelle à brève échéance. Chez d'autres la paralysie récurrentielle constatée a disparu au bout de quelque temps et les cordes vocales ont recouvré leur mobilité antérieure.

En présence de ces faits, on devra toujours être réservé pour le pronostic et ne pas condamner de suite le malade, lorsqu'on aura découvert une paralysie récurrentielle au laryngoscope; on attendra l'évolution ultérieure de l'affection et l'apparition d'autres symptômes avant de se prononcer.

Au point de vue du pronostic, on peut distinguer, avec M. Lermoyez, trois types de paralysies récurrentielles :

1° La *paralysie récurrentielle incurable grave*, c'est la forme classique, celle qui mène à la mort du fait des lésions qui l'ont déterminée;

2° La *paralysie récurrentielle incurable bénigne*, dont le plus souvent la cause nous échappe, mais qui n'est ordinairement qu'une infirmité compatible avec une survie indéfinie;

3° La *paralysie récurrentielle curable et bénigne* qui guérit sans laisser de traces de son passage et qui semble n'être que le résultat d'une névrite primitive, dont le refroidissement serait un des facteurs.

---

## TRAITEMENT

Dans le traitement des paralysies récurrentielles il y a trois indications bien précises à remplir :

- 1° Parer aux accidents menaçants provoqués du fait de la paralysie ;
- 2° Guérir si possible l'affection causale ;
- 3° Traiter la paralysie elle-même.

De tous les types de paralysie récurrentielle, le seul qui soit susceptible de mettre la vie du malade en danger est la paralysie double des dilatateurs, à cause de la dyspnée et des terribles accès de suffocation qu'elle détermine.

En présence de cette affection, quelle ligne de conduite faut-il adopter ? Doit-on attendre qu'il se produise une crise de dyspnée en courant le risque d'intervenir trop tard ou bien est-il indiqué de trachéotomiser aussitôt la paralysie constatée. Tout en reconnaissant qu'il existe des cas de paralysie double des dilatateurs ayant guéri sans qu'on eût eu à faire la trachéotomie, nous nous rangeons cependant à l'opinion qu'il faut opérer le plus tôt possible, même si le malade n'a pas encore eu d'accès de suffocation grave. C'est la seule façon de lui donner les meilleures chances

de survie. Et encore n'y arrive-t-on pas toujours. Dans nombre de cas la trachéotomie n'est suivie d'aucune amélioration des symptômes dyspnéiques; c'est lorsqu'à la sténose laryngée s'ajoute une sténose située plus bas, due à la compression soit de la trachée, soit d'une grosse division bronchique. Comme les deux cordes vocales placées sur la ligne médiane empêchent l'inspection de la trachée, il est absolument impossible de diagnostiquer cette complication à l'avance. Lorsqu'on aura donc à trachéotomiser dans les cas de paralysie des dilatateurs par compression on aura toujours présent à l'esprit la possibilité de cette complication et on fera des réserves pour le résultat final de l'opération.

Divers essais ont été faits dans ces dernières années pour remplacer la trachéotomie par d'autres opérations telles que l'intubation, la thyreotomie avec résection d'une corde vocale, la section d'un récurrent.

L'intubation peut rendre des services si on en fait une opération destinée à parer aux accidents immédiats et permettant de gagner du temps pour tout préparer pour la trachéotomie.

Lui demander davantage serait s'exposer à de gros ennuis. Si l'on maintient en effet un tube en permanence dans le larynx, le malade peut l'expulser d'un moment à l'autre dans un effort de toux, et alors la dyspnée reparait aussitôt, d'autant plus terrible qu'elle survient brusquement et sans accoutumance préalable. L'intubation n'aura donc donné qu'une fausse sécurité.

Quant à la thyreotomie avec résection d'une corde vocale, c'est une opération entièrement à rejeter. Jusqu'ici

elle n'a guère été pratiquée que chez les chevaux cornards, et elle n'a donné aucun résultat.

La résection de la corde vocale chez ces animaux ne tardait pas à être suivie de la formation d'une bride cicatricielle qui au point de vue de la respiration devenait aussi gênante que la corde vocale elle-même.

Ruault a eu l'idée, il y a quelques années, de sectionner un des récurrents, espérant faire passer ainsi la corde vocale de la position médiane à la position cadavérique et par là agrandir l'orifice glottique. L'opération fut pratiquée à l'hôpital Saint-Antoine par M. Monod, Contre toute attente il n'y eut aucun résultat : la corde vocale resta en position médiane. L'insuccès était probablement dû à ce fait qu'il s'agissait d'un cas relativement ancien et qui devait s'être compliqué déjà d'une ankylose de l'articulation crico-aryténoïdienne,

Tandis que la paralysie bilatérale des dilatateurs peut ainsi nécessiter une intervention immédiate, la forme unilatérale en général ne donne lieu à aucune indication opératoire. Chez les tout jeunes enfants cependant, il y a parfois lieu d'intervenir, l'étroitesse de l'orifice glottique chez eux est telle qu'une corde vocale en position médiane suffit parfois pour provoquer une dyspnée intense et obliger à la trachéotomie d'urgence.

La paralysie récurrentielle unilatérale totale ne menace en rien par elle-même l'existence : donc pas d'indication spéciale pour elle.

Quant à la forme bilatérale, tout en n'offrant par elle-même aucun obstacle à la respiration, elle peut cependant être indirectement cause d'accidents graves : les deux cor-

des vocales en effet en position cadavérique maintiennent en permanence l'orifice glottique béant, d'où la possibilité aux aliments, surtout aux liquides, de pénétrer dans le larynx et d'occasionner ainsi soit des accès de suffocation, soit secondairement cette forme de broncho-pneumonie, désignée sous le nom de broncho-pneumonie de déglutition. On évitera ces complications soit en nourrissant le malade à la sonde œsophagienne, soit mieux encore en le faisant boire couché sur le côté et la tête penchée hors du lit : le liquide lui sera versé dans la bouche avec un de ces bols spéciaux à long bec.

Lorsqu'on aura ainsi paré à ces divers accidents immédiats des paralysies récurrentielles, on tournera tous ses efforts thérapeutiques vers l'affection causale. Malheureusement trop souvent le succès ne répondra pas aux tentatives faites en ce sens. Quel résultat en effet attendre du traitement lorsqu'il s'agira d'un cancer de l'œsophage, d'un anévrysme de l'aorte ou d'une affection bulbaire grave ? Où l'on aura quelques chances de réussite, c'est lorsqu'il s'agira d'une paralysie récurrentielle soit d'origine syphilitique, soit due à une névrite survenue dans le cours d'une maladie infectieuse ou à la suite d'une intoxication. Toutes les fois que la paralysie dépendra d'une compression justiciable d'une intervention (tumeur cervicale opérable par exemple) on n'hésitera pas à conseiller l'opération : ce sera là la seule chance de guérison de la paralysie, à condition toutefois que la compression du nerf n'ait pas encore eu le temps d'y produire une altération indélébile de ses éléments.

Dans les diverses formes de névrite du récurrent, surtout dans les névrites par intoxication, à *frigore* et infec-

tieuses, le traitement destiné à agir directement sur la paralysie sera souvent couronné de succès. On agira localement par le massage laryngé simple ou vibratoire, par l'électrisation à l'aide des courants soit galvaniques, soit faradiques, que l'on appliquera à l'extérieur ou à l'intérieur du larynx.

Si l'on suit la méthode extra-laryngée, les deux pôles seront placés de chaque côté du cartilage thyroïde dans les cas de paralysie bilatérale. Lorsqu'on aura affaire au contraire à une paralysie unilatérale, ce sera le pôle négatif qui sera appliqué sur la lame correspondante du cartilage thyroïde, tandis que le pôle positif se trouvera en un point indifférent, à la nuque par exemple.

Pour l'électrisation endo-laryngée, on aura eu soin de cocaïniser au préalable l'intérieur du larynx. On peut introduire dans la cavité laryngée soit un seul pôle, soit les deux pôles. La méthode unipolaire est généralement préférée : le pôle positif est fixé au-devant du cou et on introduit dans le larynx sous le contrôle du miroir, le pôle négatif représenté par un stylet en cuivre qui est recourbé et enveloppé d'un manchon en caoutchouc l'isolant jusqu'à son extrémité en forme de bouton. Ce dernier est entouré d'un peu d'ouate hydrophile qu'on humecte au dernier moment. Une disposition établie au manche du stylet permet d'établir ou d'interrompre le courant à volonté. On ne laisse passer ce dernier qu'une fois le stylet introduit dans le larynx.

En suivant les indications de Ziemssen on peut électriser plus spécialement tel ou tel muscle. Pour le muscle thyro-aryténoïdien interne, on placera directement l'électrode sur la corde vocale, et pour le muscle ary-aryténoïdien on touchera la paroi laryngée postérieure. En introduisant l'élec-

trode dans le sinus pyriforme, on pourra électriser, suivant qu'on se porte plus en avant ou plus en arrière, soit le muscle crico-aryténoïdien latéral, soit le muscle crico-aryténoïdien postérieur.

Les avis varient sur l'emploi de l'une ou l'autre variété de courant. De toutes façons dans les cas de tendance au spasme de la glotte, il sera préférable de ne pas recourir au courant faradique.

Quand il n'y aura pas d'indication particulière, on obtiendra le maximum d'effet en employant alternativement le courant continu et le courant induit.

A ce traitement local l'on pourra ajouter avec avantage un traitement interne en ordonnant de la strychnine, selon les cas à l'intérieur ou sous forme d'injections sous-cutanées.

## CONCLUSIONS

---

1° D'après les recherches de Krause, de Semon et Horsley chez les animaux, on peut admettre qu'il existe chez l'homme dans chaque hémisphère un centre laryngo-phonatoire siégeant probablement au niveau du pied de la troisième circonvolution frontale et de la partie inférieure de la frontale ascendante. Son rôle dans la phonation n'est pas encore bien établi d'une façon précise.

Quant au centre cortical respiratoire, il est encore mal connu ; il a cependant été démontré chez le chat et le chien ;

2° Les fibres émanées de ces centres passent dans la capsule interne au niveau de la partie externe du genou ;

3° Les centres laryngées bulbaires se subdivisent en centres bulbo-phonatoires et centres bulbo-respiratoires ; leur existence démontrée chez les animaux n'a pas encore été prouvée chez l'homme ;

4° Le récurrent naît du spinal bulbaire et du pneumo-gastrique ;

5° Il n'y a pas chez l'homme de nerf laryngé moyen. Le schéma classique de Luschka pour la distribution du récurrent aux divers muscles du larynx doit être conservé ;

6° D'après les recherches d'Onodi, le grand sympathique concourrait à l'innervation du larynx :

7° Le récurrent est un nerf moteur : il ne renferme pas de fibres centripètes ;

8° La position médiane des cordes vocales est due à une paralysie des dilatateurs et non pas à une contracture primitive des constricteurs ;

9° Les causes des paralysies récurrentielles peuvent être divisées en trois grandes classes : lésions cérébrales, bulbaires et périphériques, suivant qu'elles atteignent les centres laryngés corticaux ou bulbaires, ou le récurrent lui-même de sa sortie du bulbe à sa terminaison dans le larynx ;

10° Au point de vue symptomatique il existe deux formes de paralysie récurrentielle : la paralysie récurrentielle incomplète ou paralysie des dilatateurs, et la paralysie récurrentielle complète.

Dans le premier cas la corde vocale se place sur la ligne médiane : dans le second cas elle s'immobilise en position cadavérique.

Entre ces deux formes se placent quelques types intermédiaires ;

11° Le diagnostic des paralysies récurrentielles comprend un diagnostic différentiel qu'il est le plus souvent possible de faire et un diagnostic de la cause de la paralysie, dans bien des cas des plus difficiles, étant donné le nombre et la variété des affections causales ;

12° La paralysie du récurrent, au point de vue pronostic, est souvent chose grave : grave par elle-même puisqu'elle est la plupart du temps incurable ; grave surtout

par sa valeur séméiologique, puisqu'elle peut trahir l'existence d'une affection mortelle. Cependant il n'en est pas toujours ainsi. Dans nombre de cas le pronostic de la paralysie récurrentielle ne comporte pas cette gravité *quoad vitam* :

13° Le traitement sera surtout dirigé contre l'affection causale, et les symptômes alarmants que peut provoquer le type de la paralysie des dilatateurs.

Quant à la paralysie laryngée elle-même, elle sera traitée par le massage vibratoire, l'électrisation du larynx au moyen du courant continu et du courant faradique.

Vu :

Le doyen,

P. BROUARDEL.

Vu :

Le président de la thèse,  
HUTINEL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.









CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT